

THÈSE

638

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme Universitaire)

PAR

Eduardo RIVERO Y CASTRO

Né le 20 Mai 1909, à la Havane

72

LA SILICOSE

est-elle une maladie autonome ?

Président : M. RATHERY, Professeur

Lucien CARIO, Imprimeur

13, Pass. Trubert-Bellier

PARIS (XIII^e)

1936

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme Universitaire)

PAR

Eduardo RIVERO Y CASTRO

Né le 20 Mai 1909, à la Havane

LA SILICOSE
est-elle une maladie autonome ?

Président : **M. RATHERY**, Professeur

Lucien CARIO, Imprimeur
13, Pass. Trubert-Bellier
PARIS (XIII^e)
1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153316_0025

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN. M. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET

Clinique médicale	LOEPER. CARNOT. CLERC. Marcel LABBÉ. LÈREBOULLET. NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE. CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET. GRÉGOIRE. LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU. COUVELAIRE. JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale et orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
Professeur sans chaire	HOVELACQUE. MULON. OLIVIER. VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) .. Pathologie médicale.
 BEZANÇON (J.) .. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON. Physique.
 FEY. Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD. Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN. . . Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY .. Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neuro-psychiatrie.
 MOREAU. . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le Service des Examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LÉROUX. . . . Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BROCQ.	Clinique chirurgicale. (suite)
ALAJOUANINE .		LADENAT	
AUBERTIN		GATELLIER ...	
BRULE		HEITZ-BOYER..	
Chabrol.....		MOURE	
CHIRAY		QUENU	
DONZELOT. . .		SCHWARTZ	
DUVOIR		VELTER	
LIAN			
PASTEUR - VAL-			
LERY-RADOT .		GUÉNIOT.	Clinique obstétricale.
SÉZARY.		LE LORIER...	
		LEVY-SOLAL ..	
BASSET	Clinique chirurgicale.	METZGER.	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEV-BERT, agrégé	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.
RUFFE.....	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE.

Avec tout mon amour et ma tendresse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. RATHERY,

Membre de l'Académie de Médecine,

Professeur de Clinique Thérapeutique Médicale,

Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommage reconnaissant.

INTRODUCTION

De tout temps, dans les traités didactiques de Médecine, un chapitre de nosographie a été consacré aux pneumokonioses, c'est-à-dire aux maladies pulmonaires autonomes dues à la présence dans le tissu pulmonaire de fines particules de poussière. L'idée de l'indépendance de ces affections, de leur réalité nosologique était si ancrée dans les esprits que lorsqu'en 1866 Zenker créa le terme de pneumokiose il ne fit que consacrer par un mot un fait clinique qui paraissait depuis très longtemps acquis. Le mot existe et même en variant de préfixe il a connu une singulière fortune sous le nom d'anthraxose, ou plus près de nous, de silicose. C'est l'autonomie même de ces états morbides, c'est le rôle pathogène que la poussière peut jouer dans leur production qui deviennent de moins en moins soutenables depuis que nous avons appris à mieux connaître la richesse infinie des variations cliniques de cette espèce nosologique réelle qu'est la tuberculose pulmonaire. Si jadis la phtisie absorbait toutes les maladies du poumon, le génie de Laënnec lui avait assigné un cadre nosologique précis. Mais dans ce cadre c'est l'unité de la tuberculose qui d'emblée a été la grande découverte de l'auteur du « Traité de l'Auscultation Médiate ». Voilà plus d'un siècle que les assauts de tous les dualistes n'ont pu ébranler cette citadelle de vérité. Et ceux qui, aujourd'hui encore, s'imaginent qu'il y a des maladies qui débütent comme une fibrose à poussière pour finir en une phtisie à poussière, tentent en vain cette attaque — la dernière, espérons-le — contre la théorie uniciste de Laënnec.

Il est particulièrement instructif d'étudier la genèse, le développement et la propagation de ces théories, car la tuberculose, maladie sociale, devait nécessairement

entraîner les théoriciens des pneumokonioses autonomes sur le terrain mouvant de la réglementation et de la législation. Que de textes de lois intempestives ou inopérantes, sujettes à un perpétuel remaniement, que d'efforts perdus et d'énergies gaspillées !

« L'histoire de la silicose », dit Mr. Irvine « est d'une lecture triste ». Elle l'est en effet, car elle montre que des esprits, même les plus distingués et qui président à l'élaboration des mesures légales susceptibles demain de dépasser les frontières de leur pays, n'ont pas tous encore réalisé cette vérité : que si la tuberculose est une, sa prophylaxie est une aussi, et qu'on ne fera rien d'efficace ni de durable en matière de prévention des pneumokonioses tant qu'on tiendra la tuberculose pour une complication tardive et accessoire de celles-là.

Nous nous proposons dans cet ouvrage de mettre au point cet épineux et vaste problème et de montrer que sur le terrain clinique, expérimental, étiologique et hygiénique, les pneumokonioses sont inséparables de la tuberculose pulmonaire.

Nous voulons espérer que la conclusion prophylactique s'imposera d'elle-même à tout hygiéniste familiarisé avec les progrès modernes de la phtisiologie.

CHAPITRE PREMIER

LA DOCTRINE ACTUELLE DE LA SILICOSE

Sa genèse, son évolution.

Les travaux publiés cette dernière vingtaine d'années par les auteurs anglais et sud-africains ont donné à la doctrine de la silicose, maladie provoquée par l'inhalation de poussière de silice libre, l'importance qu'elle possède aujourd'hui. A présent, la silicose résume à tel point tout le problème des pneumokonioses que les deux termes sont presque devenus synonymes.

Déjà, en 1907, le « Rapport de la Commission Anglaise des Maladies Professionnelles » affirme que la « phtisie fibreuse » est une maladie évoluant pour son propre compte, pouvant se compliquer de tuberculose pulmonaire. Cette infection surajoutée amènerait le malade à une phtisie évoluant plus rapidement.

Une description complète de la pathologie pulmonaire du mineur de « ganister » atteint de silicose avec tuberculose, est donnée dans le rapport du « Chief Inspector of Factories », en 1900, avec illustrations et analyses chimiques des cendres des poumons silicotiques. La silice (Si O_2) constituait les 24 et le 36 % des cendres inorganiques.

En 1915, Collis (1) affirmait l'importance du rôle pathogène de la silice libre. Quelque temps avant, MacCrae (2) et Watkins-Pitchford (3) étudiaient le poumon

(1) Collis. « Industrial Pneumokoniosis with special reference to Dust phtisis ». Milroy Lectures, publiées dans « Public Health », London, 1915.

(2) MacCrae. « The ash of Silicotic Lung » Publications of the South-African Institute for Medical Research. N° 1, 1913, page 6.

(3) Watkins-Pitchford. « Industrial Diseases of South-Africa ». South African Medical Record, vol. 12, 1914, page 47..

silicotique, le premier par l'examen microscopique après incinération, et le deuxième par la lumière polarisée. Ils purent constater que les poussières trouvées dans le parenchyme pulmonaire étaient constituées par de très fines particules de silice de diamètre inférieur à 5 microns.

Ces travaux et d'autres ont abouti en Angleterre à la législation sur les « Industries Réfractaires » et « Minières ». Haldane fut un de ses principaux promoteurs.

Mais là où la doctrine de la silicose a pris son plus grand essor c'est en Afrique du Sud. Il est particulièrement instructif de suivre dans ce pays le développement progressif de cette doctrine. Ce qui frappe un observateur impartial, c'est le postulat dont on est parti pour l'édifier. Cette hantise de poussière qui, depuis bientôt un siècle, dans l'esprit des chercheurs anglais avait créé la mystique de la « black phthisis » allait enfin avoir sa loi et ses prophètes. Et la date même, 1886, où ont débuté les recherches, à peine 4 ans après la découverte du bacille de Koch, époque à laquelle on ne pouvait même encore soupçonner l'infinie variété que l'allergie imprime à l'évolution anatomique des lésions tuberculeuses, incitait singulièrement à la création de schémas, où la tuberculose n'apparaît le plus souvent que comme un épiphénomène gênant, venant sans cesse troubler la belle construction philosophique de la « phthisie à poussière ».

Premières recherches. Réglementation préliminaire.

Les premières exploitations d'or du Rand datent de la découverte par G. Walker des gisements de gravier aurifère dans le Witwaterstrand, en 1886. Au début, le travail se faisait en grande partie à ciel ouvert et le risque d'empoussiérage était relativement faible. Les moyens de travail étaient rudimentaires et l'abatage était fait à la main. Ce n'est qu'aux environs de 1892 que de lourdes machines perforatrices alternatives montées sur des affûts et mues par l'air comprimé furent introduites dans les chantiers.

Quand on eût dépassé la « zone oxydée », les opérations minières soulevèrent à travers les galeries une extraordinaire quantité de poussière très riche en silice.

A la reprise du travail au Witwaterstrand, après la guerre sud-africaine, Lord Milner, frappé par le « Rapport de l'Ingénieur en Chef des mines du Transvaal pour le second semestre de l'année 1901 », fait nommer une « Commission de la phtisie des mineurs » avec mission de procéder à une enquête sur la maladie connue sous ce nom et de faire connaître les conclusions auxquelles elle arriverait. Cette Commission publia son rapport en 1903. Dans ce rapport, on trouve que sur 1.201 mineurs examinés, 15,54 % étaient atteints de cette phtisie, et que 7,3 % du reste devaient être considérés comme suspects.

La Commission de Transvaal constata que les cas de phtisie furent remarqués surtout parmi les travailleurs à la perforatrice ayant eu une durée moyenne de service dans le sous-sol de 6 ans au moins. La Commission, par des analyses gravimétriques, trouva en milligrammes de silice par centimètre cube d'air : galeries, 14 à 32; galeries ascendantes, 164; front d'abatage, 192 à 424. Les mines étaient très poussiéreuses et très sèches.

Les lésions anatomiques sont décrites dans une note de la Société médicale du Transvaal, publiée par la Commission. « Les poumons étaient lourds, distendus, caractérisés par un développement excessif de fibrose pathologique, *qui tendait à cacher les traces d'une infection concomitante* (4) sauf en général dans le stade final de la maladie. » La mort survenait par insuffisance cardiaque avec œdème, sans cachexie, ni tuberculose évidente, ou par *tuberculose rapidement évolutive*.

L'opinion générale parmi les médecins était que dans la majorité des cas, la tuberculose n'était pas en cause au début, quoi qu'on avait constaté des cas mixtes

(4) C'est nous qui soulignons.

« tuberculo-fibroïdes ». Soulignons pourtant que Haldane, dès cette époque, pour les mineurs de Cornouailles (presqu'île anglaise), signale que *les décès étaient dus au bacille tuberculeux*. Un grand nombre de ces mineurs étaient revenus en Angleterre après avoir travaillé au Transvaal.

Par la suite, les discussions engagées autour des mémoires de Macauley, Irvine, James Moir et W. Cullen attirèrent l'attention des pouvoirs publics et en 1907, le Gouvernement du Transvaal nomma une deuxième Commission, la « Commission de règlement des mines ». Après son rapport publié en 1910, un code révisé de réglementation fut promulgué en 1911, l'application commença la même année. C'est la « Loi de 1911 sur les allocations de secours dans les cas de phthisie des mineurs ». Cette allocation n'était que temporaire.

Dès ce moment, un élément nouveau, extra-médical, mais très important est venu compliquer le problème : la silicose va devenir une « *maladie sociale* » ; elle fera vivre non seulement les pensionnés et leurs ayants droits, mais aussi un grand nombre de fonctionnaires, de gens de robe, n'hésitons pas à le dire, de parasites de toute sorte, qui gravitent autour des tribunaux et des chancelleries. Et nous verrons comment des mesures coûteuses, difficiles à appliquer, riches de sources de conflits, n'ont pas supprimé la maladie et la mortalité malgré une chasse implacable aux poussières, malgré leur quasi-disparition dans la plupart des exploitations : la tuberculose, cette parente pauvre, ayant été négligée dans la lutte.

La silicose devient une maladie professionnelle.

Mais la silicose n'a été vraiment érigée en maladie professionnelle que par la loi de 1912 relative à la phthisie des mineurs résultant des travaux de la « Commission Médicale de la Phthisie des Mineurs ». Cette Commission était composée exclusivement de médecins et

se chargeait de faire une enquête sur l'extension de la phtisie des mineurs et de la tuberculose dans les mines du territoire de l'Union. On avait procédé à l'examen clinique de 3,136 cas complété par un examen spécial de 326, où, pour la première fois, la radiographie fut employée sur une assez grande échelle par le D^r A. H. Watt à l'Hôpital Simmer and Jack. La Commission confirme les travaux de 1903 et ajoute : « dans la grande majorité des cas, tout au moins, *l'infection tuberculeuse se superpose, vers la fin, à la silicose préexistante* » (5). On remarque aussi une modification de l'aspect clinique de la maladie. On voit moins de scléroses massives avec défaillance cardiaque et œdèmes.

Cette loi de 1912 est fondamentale, les nombreuses mesures législatives qui sont venues après ne font qu'unifier et changer les détails des lois précédentes.

L'examen médical était assuré par un « Conseil de la Phtisie des Mineurs », organisme nommé en vertu de la loi de 1911 et qui, après avoir subi divers changements dans ces statuts, remplit encore aujourd'hui de très importantes fonctions.

Deux stades de « phtisie des mineurs » étaient reconnus. *Le premier* comprenait les mineurs atteints d'un léger degré de silicose, présentant des signes physiques nets de phtisie mais dont la capacité de travail (pour le travail souterrain) n'était pas diminué d'une façon excessive ni permanente. *Le second* comprenait les mineurs atteints d'un degré marqué de silicose et dont la capacité de travail (pour le travail souterrain) était sérieusement diminuée. On appella respectivement ces deux stades « primaire » et « secondaire ».

Cette loi fixait le montant forfaitaire des indemnités, limitées pour chaque stade de la maladie. La radiographie ne servait pas de base à l'évaluation de l'incapacité.

(5) C'est nous qui soulignons.

Lutte contre la poussière.

Après le rapport d'une nouvelle « Commission pour la prévention de la phthisie des mineurs » on a adopté des méthodes de prévention par arrosage des postes de travail et des débris de matériel extrait, avec de l'eau, pour empêcher au moins partiellement la formation de poussières. On a fait une enquête systématique sur la teneur en poussière de l'air de toutes les mines. La moyenne générale trouvée était de 5,4 milligrammes par mètre cube. On employait d'abord le tube à sucre (méthode gravimétrique). Le président de la Commission, Sir Robert Kotze, inventa le « konimètre », basé sur le principe de l'ultramicroscope. On compte au microscope à éclairage oblique sur fond noir, le nombre de particules de poussière contenues dans un échantillon déterminé d'air. Les particules contenues dans cet échantillon sont « soufflées » sur une lame de verre enduite d'un corps gras, et comptées ensuite au microscope.

De 1911 à 1916, les méthodes d'exploitation subirent plusieurs modifications importantes. Des ventilateurs mécaniques furent installés dans toutes les mines. Les perforatrices alternatives furent remplacées par les perforatrices à percussion, pulvérisant plus finement la roche. Les ouvriers ne viennent presque plus d'outre-mer, la plupart sont d'origine sud-africaine et n'ont jamais travaillé ailleurs que dans les mines du Transvaal. On signale l'importance que ceci peut avoir sur la fréquence et la précocité de l'infection tuberculeuse.

Création du Bureau médical de la Phthisie des Mineurs. Ses tâches.

L'année 1916 est marquée par deux événements importants : le « Bureau Médical de la Phthisie des Mineurs » est créé et le « Rapport Général de la Commission pour la prévention de la phthisie des mineurs » est rédigé et publié.

Voilà les tâches principales de ce Bureau, organisme central émanant du Gouvernement et composé de médecins fonctionnaires :

1° Procéder à une visite d'admission de toutes les nouvelles recrues de l'industrie;

2° Procéder à une visite périodique de chaque mineur européen en activité de service, une fois tous les six mois, afin de pouvoir dépister à leur début tous les cas de silicose ou de tuberculose qui se produisent parmi les mineurs en activité;

3° Procéder à une visite spéciale de tout mineur ou ex-mineur qui réclame une indemnité pour cause de silicose ou de tuberculose, évidentes ou soupçonnées;

4° Donner un avis, au point de vue médical, sur toute demande présentée par les ayants droit des bénéficiaires décédés.

Pour les indigènes c'est aux médecins de la mine à remplir ces fonctions, sous la haute surveillance du Bureau.

Jusqu'à 1919, la réparation était due pour les deux degrés de silicose « primaire » et « secondaire ». Se basant sur la conception d'évolution progressive de la maladie, la troisième « Commission de la Phtisie des mineurs » introduisit un troisième stade, qualifié par le mot barbare d' « antéprimaire », aussi avec rémunération. Plusieurs amendements portant sur les allocations furent introduits par les lois de 1917, 1918, 1919 et 1924. Une nouvelle Commission, la « Commission de Villiers » fit voter une dernière loi d'unification de toutes celles antérieures, le « Miner's Phtisis Acts Consolidation Act of 1925 ». Enfin, on créa un « Conseil Médical d'Appel » avec pouvoir de réviser les décisions du Bureau Médical dans les cas où la visite pose la question d'une réparation éventuelle.

Fondements de la doctrine.

Mais pour pouvoir donner à toute cette législation un semblant de raison d'être, il a fallu lui fournir des fondements étiologiques, cliniques, anatomiques et hygiéniques. Il a fallu aussi mettre à la disposition des experts et des tribunaux un artifice de définition leur permettant de mettre l'étiquette de silicose sur un cas concret soumis à leur examen.

Pour donner une idée exacte de ce qui peut être dans l'esprit des promoteurs de la doctrine de la silicose, maladie autonome, un cas clinique de cette affection, on ne saurait mieux faire que de suivre le schéma adopté pour l'examen des mineurs du Witwaterstrand par le « Miner's Phtisis Bureau ».

Nous tirons notre description des rapports de Mavrogordato (6) et Irvine (7) au Congrès de Lyon, en 1929, et des rapports et discussions à la Conférence de Johannesburg des docteurs Irvine (8), Mavrogordato (9), Hans Pirow (10), Strachan et Simson (11), Steuart (12), etc.

Clinique.

La sémiologie clinique de la silicose serait la suivante :

Le début est progressif, et les premiers symptômes sont : une légère dyspnée d'effort avec toux et peu ou pas d'expectoration. Cependant, ces symptômes ne sont pas pathognomoniques de silicose et peuvent même être absents à ce stade, bien que la radiographie puisse déjà montrer un « léger » degré de silicose. Le poids ne change pas et il peut y avoir même une tendance à l'embonpoint. Une diminution pondérale doit faire penser à un élément infectieux.

L'aspect du thorax est habituellement normal, mais il peut être un peu aplati dans la partie supérieure (13).

Les signes cliniques pratiquement constants sont les suivants :

(6) « The Aetiology of Silicosis. » Rapports de la 4^e Réunion de la Commission Internationale Permanente pour l'étude des Maladies Professionnelles. Lyon, 3-6 Avril 1929, pages 1-23.

(7) « The Diagnosis of Silicosis as an occupational disease ». Mêmes rapports.

(8), (9) et (10). La silicose dans les mines d'or du Witwaterstrand. Exposé historique.

(11) La Pathologie de la Silicose dans le Witwaterstrand. Etude préliminaire. Rapports de Johannesburg. Pages 243-270.

(12) Radiologie et Symptomatologie de la Silicose. Mêmes rapports.

(13) « The conformation of the chest is usually unaltered, although the upper chest may show some flattening. »

1° Un certain manque d'élasticité de la paroi thoracique pendant les mouvements de la respiration (14);

2° En même temps, il y a une diminution de l'entrée d'air;

3° Et une modification caractéristique du murmure vésiculaire inspiratoire qui devient de tonalité plus haute, ou plus « rude » ou « aminci » et habituellement « raccourci » (15).

Le murmure vésiculaire expiratoire, qui est quelque peu prolongé, reste plus faible que l'inspiratoire.

Ce type de respiration est très caractéristique de la silicose à tous ses stades, et ce signe clinique comporte la signification de *généralisation* du processus, plus ou moins complète. Il est entendu d'abord dans les régions antérieures, latérales ou basilaires.

Dans une minorité des cas, les bruits respiratoires peuvent être simplement diminués, mais l'exagération ou la diminution de ces bruits n'est pas caractéristique de la silicose. Dans les cas typiques, il n'y a pas de bruits adventices, mais on peut trouver quelques ronchus.

Ce complexe de signes physiques se présente presque constamment dans les cas d'un « léger » degré de silicose simple (Stade anté-primaire).

Dans un degré modéré et bien marqué de silicose simple on trouve ces mêmes signes un peu plus marqués, correspondant déjà à une image radiographique caractéristique (Stade primaire). Le thorax dans les formes typiques est quelque peu « aplati » mais régulier, sans grosse rétraction comme dans la tuberculose pulmonaire. Les épaules sont tombantes, les mouvements du thorax sont altérés, ils sont paresseux et man-

(14) « A certain lack of elasticity of the chest wall during the movements of respiration. »

(15) « Together with a somewhat reduced air entry, and a characteristic alteration of the inspiratory murmur form the normal « vesicular » character to the higher-pitched or « harshened », « thinned » and commonly somewhat shortened type, the expiratory murmur, although somewhat prolonged, remaining fainter than the inspiratory.

This type of breath-sound is very characteristic, with some modifications, of silicosis in all its stages, and this clinical sign has also the significant character of more or less complete *generalization*. It is first noticeable at the anterior, lateral and « basal regions ».

quent d'élasticité, avec diminution de leur amplitude. Le son de percussion n'est pas franchement « mat » mais habituellement diminué, surtout dans les régions postérieures. L'entrée de l'air est quelque peu « raccourcie » et « amincie » et presque toujours les bruits respiratoires sont « raccourcis » et modifiés comme nous avons déjà dit. Les cas de silicose à ce deuxième stade conservent une capacité « modérée » de travail. Pas d'amaigrissement.

Dans le stade « avancé » de silicose simple, les signes cliniques sont les mêmes que précédemment mais beaucoup plus marqués (Stade secondaire). La capacité de travail peut être conservée ou bien diminuée à cause d'une certaine dyspnée d'effort. Parfois il y a de l'amaigrissement, de la dyspnée et de la cyanose. Le thorax est aplati, d'aspect emphysémateux. Ses mouvements sont limités et manquent d'élasticité (16).

Dans la silicose à type infectieux au début, on trouve les signes suivants : les individus qui présentent des signes radiographiques de cette forme infectieuse, peuvent se trouver en assez bonne santé, mais, en général, ils n'ont pas une constitution robuste. Ils sont presque toujours d'un poids inférieur à la normale, parfois très au-dessous, avec un thorax aplati, une mauvaise posture, quelquefois avec « scapulae alatae » et ils ont habituellement des « yeux languissants » ou « profonds ». C'est l'aspect de l'individu « phthisinoïd » asso-

(16) In an average case the man is usually quite well nourished, and indeed is not at all infrequently well above the normal weight. The upper chest is typically somewhat — but « smoothly » — « flattened » or « sloping », but not markedly retracted, as in chronic tuberculosis. The character of the chest movement is modified, as much, however, by an alteration in the *quality* of the movement, which is sluggish and lacking in elasticity, and by a mere reduction of the *range* of movement, although some amount of reduction is the rule.

The *clinical signs* are also more pronounced. The general nutrition may be fairly good, but is usually impaired. There are with a few exceptions, some cyanosis and some obvious dyspnoea. In a typical case the conformation of the chest is characteristically altered. The chest is smoothly flattened, without however showing marked retraction. The intercostal and supra-clavicular spaces may show no obvious hollowing; the configuration resembles that of moderate emphysema. Expansion is decidedly impaired, both qualitatively and quantitatively. The range of movements is decidedly limited.

cié aux signes radiographiques d'une ancienne tuberculose guérie (17).

En lisant ce roman stethacoustique on se demande ce que ses auteurs ont retenu de la lecture de Laënnec et d'Auenbrugger (si tant est qu'ils les aient jamais lus!). Comment oublier que ces pères de la Médecine (elle n'a pas existé avant eux), ont fait taire leurs « impressions » devant les lois sévères de la physique. Comment concevoir 50 ans après Helmholtz des descriptions où le symbolisme l'emporte sur tout ce que l'acoustique a de scientifiquement établi ? Comment surtout comprendre que ce « poème symphonique » ait pu servir de base à un rouage complexe de lois?...

Radiologie.

Sans doute une entité clinique aussi impressionniste ne pouvait servir de base au moindre rapport médico-légal. Il a donc fallu trouver autre chose. Et on n'a pas manqué d'appeler à la rescousse la radiologie pulmonaire. Dans la description et la classification des clichés qui vont suivre on verra que sur le terrain optique le symbolisme et l'impressionnisme ne le cèdent en rien à ce que l'acoustique a déjà pu réaliser. Mais tel est aujourd'hui le prestige de l'examen radiologique, telle est la superstition de beaucoup de gens, et même de magistrats, devant une radiographie qu'ils sont incapables d'interpréter, que la mystique de la silicose se devait sous ce rapport toute une iconographie.

Au point de vue radiologique, on distingue trois étapes de la silicose simple et qui passent, à cause de l'évolution progressive de la maladie, insensiblement de l'une à l'autre :

(17) Clinically, individuals who show this type of radiograph may be quite healthy and fit for ordinary work, but they are not in general of robust physique. They are almost always under weight, sometimes markedly so, with a flat or flattish chest, a defective posture, sometimes with « winged » scapulae, and they are usually somewhat languid eyed or « deep eyed ». They have the « phthinoid » type of individual, associated with radiographic indications of an old « healed » pulmonary infection.

1° Stade anté-primaire : Silicose légère et modérée, caractérisée par une augmentation des ombres hilaires et marbrures du parenchyme pulmonaire;

2° Stade primaire : Silicose très apparente avec à la radiographie des taches et flocons, donnant des images micronodulaires en grains de plomb, en tempête de neige;

3° Stade secondaire : Silicose avancée et très avancée, avec ombres épaisses; macro-nodulaires, pseudo-tumorale, de la dimension d'une paume de main ou davantage. Les contours de ces ombres peuvent être nets, linéaires ou avec des prolongements dans le parenchyme avoisinant (Desoille) (17 bis).

Ces images peuvent se trouver dans un seul hemothorax ou dans les deux. Le reste du parenchyme pulmonaire est ou bien normal ou présente des signes d'emphysème et de sclérose pulmonaire péri-bronchique.

Les signes radiologiques donnés par les auteurs comme indiquant un certain degré d'infection antérieure, péri-bronchique ou hilaire sont les suivants : « L'ombre du cœur est rétrécie, allongée, de forme asthénique ou verticale, avec augmentation des ombres hilaires et bronchiques, indiquant une hypertrophie ganglionnaire et une sclérose péri-bronchique d'origine infectieuse. Des ombres plus denses de lésions fibrosées ou calcifiées peuvent se trouver, ou bien dans le hile ou disséminées dans les champs pulmonaires ».

Les clichés sont classés suivant la terminologie officielle du Bureau. De l'aveu même des membres de cet organisme, le diagnostic se fait sur le vu du cliché : « Une radiographie prise instantanément et de haute qualité technique est le meilleur critérium isolé de diagnostic que nous possédons » (Irvine).

Voici la première classification officielle, publiée dans les rapports du Congrès de Lyon :

1. Thorax normal.
2. Plutôt plus de fibrose qu'habituellement.
3. Plus de fibrose qu'habituellement.
4. Plus de fibrose qu'habituellement, entièrement.
5. Plus vers fibrose commençante.
6. Fibrose commençante.
7. Fibrose précoce.

(17 bis) Henri Desoille: Le Problème des Pneumokonioses. *La Médecine*, 15^e année, N° 15, Octobre 1934.

8. Fibrose moyenne.
9. Fibrose avancée.
10. Fibrose principalement de type silicotique.
11. Fibrose probablement partiellement d'origine tuberculeuse.
12. Fibrose probablement principalement d'origine tuberculeuse.

13. Aspect suggérant une tuberculose du poumon —————
droit
gauche
droit

14. Tuberculose apparemment certaine du poumon —————
gauche

15. Epaissement de la plèvre —————
droite
gauche
droit

16. Epanchement pleural du côté —————
gauche

17. Condensation —————
droite
gauche

18. Epaissement péri-bronchique.

19. Ombre du cœur de type aortique ou verticale.

20. Cœur élargi.

21. Aorte élargie. Anévrisme de l'aorte.

22. Autres modifications.

Quelques mois après, à Johannesburg, cette classification fut modifiée, les termes de « fibrose » et « silicose » disparaissant complètement :

1. Thorax normal.
2. Légère accentuation des ombres linéaires normales.
3. Accentuation modérée des ombres linéaires normales.
4. Accentuation généralisée des ombres de ramification vasculaire.
5. Accentuation généralisée des ombres de ramification vasculaire, avec semis limité de petites taches.
6. Semis généralisé de petites taches.
7. Semis généralisé de taches de dimensions moyennes.
8. Semis généralisé de grosses taches.
9. Taches volumineuses.
10. Aspect de type partiellement ou surtout^o infectieux, c'est-à-dire indiquant une infection torpide ou latente.

1. Aspect suggérant une tuberculose du poumon —————
droit
gauche

c'est-à-dire suggérant une *infection tuberculeuse active* (18).

droit

12. Tuberculose apparemment évidente du poumon ———

gauche

c'est-à-dire indiquant apparemment avec évidence une *infection tuberculeuse active* (19).

13. Epaissement péri-bronchique. Epaissement hilair

droit

14. Epaissement pleural côté ———

gauche

droit

15. Epanchement pleural côté ———

gauche

droit

16. Condensation côté ———

gauche

17. Cœur de type asthénique, vertical.

18. Dilatation du cœur.

19. Dilatation aortique. Anévrisme aortique.

20. Autres modifications.

Commentaires.

Les commentaires que nous trouvons dans le rapport d'Irvine, à Lyon, au sujet de la première classification, peuvent se résumer de la façon suivante :

Les clichés présentant une augmentation des arborisations broncho-vasculaires traduisent une sclérose du tissu conjonctif du poumon dans sa situation normale. Ces images « d'arbre sans feuilles, dans lequel les plus fines ramifications sont devenues visibles », le Bureau admet que dans la majorité des cas elles ne correspondent pas anatomiquement avec certitude à des lésions silicotiques. Cependant, comme dans un certain nombre de cas on a trouvé un « léger » degré de silicose à l'autopsie d'individus qui, pendant leur vie présentaient des images radiographiques de ce type, cela a suffi pour faire classer ces cas comme silicotiques au point de vue légal si les « signes cliniques » sont confirmatifs. Nous verrons que la tuberculose est traitée avec bien plus de rigueur au point de vue de sa définition légale.

(18) et (19) C'est nous qui soulignons.

La silicose fait son apparition avec certitude pour le Bureau avec les radiographies qui montrent en plus des « arborisations », les « mouchetures » caractéristiques : localisées, aux stades précoces, généralisées après. « L'arbre commence à se garnir de feuilles. » Ce sont des images micro-nodulaires, arrondies, bien limitées, quelquefois annulaires, généralement discrètes, mais parfois plus ou moins confluentes par places. L'ombre du cœur est normale. C'est l'aspect donné comme caractéristique de la silicose pure.

Si les « mouchetures » sont irrégulières dans leur forme, leurs dimensions et leur distribution, si l'ombre du cœur devient verticale on peut considérer qu'il existe un élément infectieux, habituellement tuberculeux.

Pathogénie et anatomie pathologique.

Mais il fallait donner une base anatomique à cette doctrine de la silicose. Le résultat des recherches anatomiques est publié par les pathologistes de l'« Institut Sud-Africain pour les recherches médicales » dans leur rapport à la Conférence de Johannesburg (20). Les laboratoires de l'Institut sont en liaison directe avec le Bureau, qui, tout en étant indépendant au point de vue administratif, siège dans ses bâtiments.

Une importance primordiale est attribuée aux lymphatiques dans la pathogénie des lésions silicotiques. La pigmentation précoce de la plèvre s'expliquerait par l'existence de communications par voie des septa interlobaires entre les réseaux superficiels et profonds des lymphatiques pulmonaires. Un îlot de tissu lymphoïde peut se trouver à l'endroit où les vaisseaux profonds se réunissent avec les lymphatiques sous-pleuraux, correspondant à la jonction des septa interlobaires avec le tissu conjonctif sous-pleural. Ces îlots se trouvent aussi dans le tissu pulmonaire périvasculaire et péribronchique, pouvant revêtir la forme de nœuds, folli-

(20) Sutherland Strachand et F.W. Simson. Rapports de la Conférence de Johannesburg, 1930.

cules, ou de simples îlots. « Nous pouvons confirmer aussi les observations de Miller (21) que, dans la *tuberculose miliaire* (22), les tubercules apparaissent là où il a constaté la présence normale d'îlots lymphoïdes. En outre, c'est dans ces endroits que l'arrêt du pigment a eu lieu dans les tout premiers stades du développement de la silicose ».

Les poussières capables de vaincre les défenses normales de l'organisme et d'arriver dans l'alvéole sont d'une grandeur de l'ordre de celle des bactéries pathogènes. La phagocytose est le caractère essentiel de la réaction des alvéoles envahis par la poussière. Les cellules alvéolaires prolifèrent et finissent par tomber dans la lumière de l'alvéole, formant ainsi les phagocytes alvéolaires ou « cellules à poussière ».

Quelques-unes de ces cellules sont rejetées dans les expectorations, d'autres s'accumulent dans les voies aériennes étroites — atria, vestibules et petites bronchioles — et de là passent vers les lymphatiques, en traversant les tissus des parois. Le premier lieu d'arrêt c'est le tissu lymphoïde au niveau des canaux alvéolaires, vestibules et bronchioles terminales. Les amas de cellules à poussière se trouvent en rapport étroit avec une ou plusieurs de ces formations et ce sont ces amas qui constituent le premier stade du nodule silicotique vrai; celui-ci ne se rencontre pas toujours au niveau des bronches plus importantes, mais sous la plèvre, à la périphérie des lobules et dans les septa interlobulaires.

Le phénomène de « bronchiolite sèche » à poussières avec desquamation de l'épithélium cilié et l'invasion des lymphatiques serait à la base des images pré-silicotiques de « fibrose finement ramifiée ».

En somme, si on veut résumer la conception anatomique de la silicose, telle que Strachan et Simson l'ont établie, cette maladie débiterait par une lymphangite à poussières et la sclérose nodulaire apparaîtrait d'abord dans les follicules lymphoïdes du poumon. Or, s'il est incontestable que les particules minérales gagnent les

(21) Anat. Rec., 1911. Vol. 5, page 99.

(22) C'est nous qui soulignons.

ganglions hilaires en passant par les lymphatiques afférents, il n'est nullement prouvé que ce passage s'accompagne de la moindre réaction lymphangitique. Ces lymphatiques énormes distendus qu'on trouve par exemple dans certains cancers du poumon, qu'on peut plus rarement rencontrer dans quelques affections inflammatoires aiguës, on ne les voit jamais dans les pneumokonioses. Les nodules lymphatiques du poumon, bien étudiés par Guiesse-Pellisier sont d'une fréquence relativement faible dans le poumon humain; et chez l'animal en expérience, comme le montrent les récentes recherches de Policard sur lesquelles nous aurons à revenir, ils restent pour ainsi dire en dehors du circuit des poussières. Les vaisseaux lymphatiques eux-mêmes n'accusent aucune tendance à la sclérose et, dans l'ensemble, aucune preuve anatomique de l'origine « lymphatogène » de la sclérose, quand elle existe n'a pu encore être apportée. Ce qui frappe du reste dans le vocabulaire des rapporteurs, ce sont les expressions comme « on admet », « on suggère », « on soutient ». Eux-mêmes n'osent pas dire « on a démontré », « il résulte de nos constatations », etc. Or, l'anatomie pathologique n'a que faire d'un pareil tissu d'hypothèses.

Au point de vue anatomo-pathologique, les auteurs sud-africains semblent faire une subtile distinction entre la silicose pure et ce qu'ils appellent la silicose infectieuse, cet euphémisme ne cachant en réalité que la tuberculose pulmonaire. Lorsque, cependant, on veut chercher les caractères distinctifs de ces deux variétés de silicose, les écrits mêmes des auteurs sud-africains n'en permettent guère d'en saisir le sens. Les citations qui vont suivre montreront clairement qu'au point de vue documentaire, les constatations anatomiques sont exactement les mêmes qu'il s'agisse de silicose pure ou de tuberculose pulmonaire, même si elle est dénommée silicose infectieuse. Les considérations toutes métaphysiques, d'ailleurs, sur la lymphangite pulmonaire à poussières ne reposent sur aucune constatation objective, et après les avoir reproduites nous aurons l'occasion de formuler les critiques qu'elles soulèvent.

Pour expliquer la formation du tissu fibreux, Strachan et Simson assimilent cette réaction à la métamorphose fibroblastique subie par les ganglions lymphatiques envahis par les poussières, étudiée par Herring et Mac Naughton. Les cellules à poussière contenant de la matière grasse se déposeraient en amas dans les îlots lymphatiques déjà décrits et entraîneraient une réaction fibroblastique, les phagocytes se désintégrant et laissant en liberté les poussières irritantes. Le nodule silicotique apparaîtrait alors progressivement pour constituer une petite boule de tissu fibreux. Les particules de poussière et la graisse trouvées dans les nodules à évolution complète proviendraient des phagocytes alvéolaires morts et désintégrés.

Dans la silicose pure, les nodules sont décrits de la façon suivante : Ce sont des formations arrondies, de faible dimension, généralement de moins d'un millimètre de diamètre; constituée par un petit foyer de fibroblastes, de forme ovale ou circulaire, et entourées de cellules à poussières et de lymphocytes. Les fibroblastes eux-mêmes sont peu ou pas pigmentés. Le siège de ces nodules est variable; on les trouve tantôt immédiatement sous la plèvre, tantôt appendus aux vaisseaux. D'autres nodules présentent déjà une garniture imposante de fibrilles collagènes denses. Enfin, on peut trouver des éléments constitués par du tissu hyalin, voire même par de l'infiltration chondroïde. Si on ajoute à ceci une teneur élevée en corps gras on aura pour ainsi dire toute la morphologie du nodule silicotique. Par ailleurs, on peut trouver des plages de sclérose massive, quelques-unes constituées encore par un conglomerat de nodules, d'autres ayant déjà perdu toute structure nodulaire et n'offrent à la vue qu'un bloc dense, caoutchouté, veiné de quelques marbrures blanchâtres et quelquefois de petites zones nécrotiques.

Passons maintenant à la silicose infectieuse. Ici, disent les auteurs, les nodules silicotiques existent toujours, mais il y a une tendance à la nécrose dans le centre et la limitation est moins nette, le tissu granulaire étant plus abondant à la périphérie. Il n'y a pas de for-

mations folliculaires, de cellules géantes ou de cellules endothelioïdes.

Ce nodule engendré par l'action simultanée de la poussière et de la tuberculose, mais dans lequel cette dernière est masquée, pour être désigné par le nom d'îlot silico-tuberculeux.

Dans d'autres cas, le nodule présente des lésions tuberculeuses visibles à l'œil nu et au microscope. Ici, l'infection tuberculeuse serait postérieure à la silicose. C'est une deuxième forme de nodule silico-tuberculeux.

Pour distinguer les zones de fibrose massive de silicose simple et celle de silicose infectieuse, les auteurs disent que dans la première la structure nodulaire est conservée. Dans la deuxième, cette structure peut persister, mais à l'opposé du type simple « on y constate de la coalescence et des petits foyers de calcification ». Mais ils écrivent eux-mêmes que la calcification est fréquente dans le nodule silicotique pur ainsi que leur coalescence. Où est donc la différence?

La silicose est difficile de dissocier de la tuberculose, même pour ceux qui croient à ce dualisme, et les registres du « Miner's Phtisis Medical Bureau » montrent qu'une proportion considérable des mineurs diagnostiqués comme atteints de silicose simple évoluent vers l'état de silico-tuberculose. Ils finissent par mourir de tuberculose, même s'ils ont été soustraits aux conditions de travail dans lesquelles la silicose s'est produite. Un grand nombre de ces cas diagnostiqués par la radiologie et la clinique comme silicose simple, montrent à l'autopsie les lésions indiscutables de tuberculose pulmonaire. Mavrogordato lui-même s'en est bien rendu compte car il a écrit : « Pratiquement, dans tous les cas venus à l'autopsie, il y avait de la tuberculose. »

Recherches biologiques.

Pour que la confusion fut complète, il ne manquait que la découverte du bacille de Koch dans le nodule silicotique pur. Or, depuis que Simson et Strachan se sont attelés à inoculer les lésions silicotiques pures au cobaye

ils ont pu constater que l'animal présentait les lésions classiques de type Villemain dans les délais normaux. Ainsi, donc chaque fois que l'étude anatomo-pathologique et bactériologique a été poussée jusqu'au bout, la tuberculose n'a pas tardé à être démasquée.

C'est sur ce terrain anatomo-pathologique que la faillite de la doctrine qui fait de la silicose une maladie autonome a été consacrée d'une façon péremptoire. Mais qu'à cela ne tienne : trop d'intérêts sont désormais attachés à la question de la silicose dans l'Union Sud-Africaine pour qu'une constatation scientifique la plus éclatante, la plus certaine, puisse en quoi que ce soit modifier les positions depuis longtemps occupées. Et l'étude des conséquences médico-sociales de la doctrine régnante montre qu'elles sont telles qu'il est impossible de concevoir le moindre espoir d'en modifier les effets par des études cliniques, biologiques et expérimentales.

Conséquences médico-sociales.

Lorsqu'une conception médicale doit avoir pour sanction une mesure légale, celle-ci doit nécessairement réunir plusieurs conditions : 1° elle doit préserver les intéressés contre les risques de santé qui les menacent, eux et leur famille ; 2° elle doit assurer la réparation du dommage réellement encouru ; 3° en troisième lieu, elle ne doit pas laisser la porte ouverte à toutes les chicanes dont les frais des instances seraient supérieurs à ceux de la réparation elle-même ; 4° enfin, elle doit avoir un régime de contrôle suffisamment souple pour ne pas grever les industries intéressées bien au delà du risque qu'elles sont susceptibles de provoquer.

Or, lorsqu'on étudie la législation Sud-Africaine à ce point de vue, on est surpris de constater que le risque principal auquel sont exposés les mineurs du métal du Transvaal, celui de l'infection tuberculeuse, est pour ainsi dire complètement escamoté. En effet, le Miner's Phtisis Bureau, qui fonctionne comme un immense dispensaire parfaitement outillé et en liaison avec l'hôpital

est amputé de ses deux principales chevilles ouvrières : le service social et un établissement sanatorial convenablement organisé. Tout le monde reconnaît cependant que sans la tuberculose concomitante, la silicose ne serait point cette maladie mortelle ou hautement débilitante dont l'ouvrier souffre et que la loi indemnise. Comment concevoir alors un dispensaire qui bornerait son activité à l'évaluation de l'incapacité sans s'occuper le moins du monde du problème du logement, de l'alimentation, de la désinfection, de l'orientation professionnelle de l'ouvrier valide. Or, la pratique quotidienne du dispensaire nous a montré que tous ces problèmes sociaux ne pourraient même pas être abordés sans le concours que nous apportent tous les jours nos infirmières visiteuses. Le Miner's Phtisis Bureau les ignore.

Sans doute l'artifice de définition, ce « lit de Procuste », dans lequel la législation a fait entrer de force la silicose, permet au Miner's Phtisis Bureau de se tirer d'affaire pour l'évaluation de l'incapacité, encore que cette machine administrative lourde et encombrante ne fonctionne pas sans à-coups comme le montre l'institution récente du Conseil d'Appel. Et c'est ici qu'on peut voir combien est difficile la lutte contre l'ingéniosité procédurière de gens de robe qui gravitent autour **d'une** loi, donnant prise à toutes les revendications si peu justifiées soient-elles. Il a fallu la prospérité inouïe de l'industrie minière d'Afrique du Sud pour qu'elle puisse se maintenir sur la corde raide de ce guépier de procédure. Il ne faut pas oublier cependant que même cette industrie prospère n'est pas à l'abri de la faillite lorsqu'elle est astreinte à l'assurance, non pas seulement d'un risque réel mais d'une véritable mystique prête à dégénérer en psychose de silicosophobie.

*
**

Nous allons maintenant exposer le système médico-social adopté par le Miner's Phtisis Bureau avec ses conséquences psychologiques, économiques et hygiéniques.

Le Bureau Médical de la Phtisie des mineurs, dont nous avons exposé les tâches principales ailleurs, est constitué par huit médecins experts et un personnel auxiliaire de dix-huit employés. Un radiologue employé à mi-temps et un pathologiste exercent pour le Bureau leurs fonctions spéciales.

Pendant la matinée, les membres du Bureau examinent, individuellement, les ouvriers qui leur sont adressés; à 14 heures 30 ils tiennent une *séance plénière* à laquelle toutes les radiographies sont présentées pour les décisions à prendre. Les cas douteux peuvent être admis dans une *infirmerie d'observation* pendant trois jours, cette observation comprenant obligatoirement une courbe thermique, une analyse de crachats portant sur les trois jours et un examen d'urine et du sang (Bordet-Wassermann). A la suite de cette observation, le Bureau peut demander l'hospitalisation des malades à l'hôpital général.

Pour donner une idée de l'activité de cet organisme, nous citerons quelques chiffres du rapport de Mr. Irvine (23) : « Le Bureau possédait, le 31 juillet 1928, des données statistiques et radiographiques sur 71 mille 288 mineurs européens et sur 21.736 mineurs non-européens. Au cours de cette année, le nombre de radiographies pratiquées a atteint 36.650. » La moyenne journalière des cas examinés est de 150.

On aurait pu croire qu'une organisation aussi parfaite eût dû donner aux intéressés tous apaisements. Dans la pratique, il n'en est rien, et la loi de 1925 a dû instituer un Conseil Médical d'Appel. Ce nouvel organisme a pour fonction de reviser sur demande des intéressés les décisions du Bureau Médical.

La méfiance et le mécontentement des ouvriers à l'égard du Bureau Médical furent provoqués par le fait que le Bureau annulait les certificats de silicose ou de tuberculose délivrés inconsidérément par des médecins alors que l'ouvrier ne souffrait nullement de ces affections. En outre, toute cette procédure qui gravite autour

(23) Irvine. Rapports de Johannesburg, page 637.

d'un artifice de définition a déclanché un véritable délire systématisé de revendication, et l'hostilité du public vis-à-vis du Conseil d'Appel est encore plus manifeste que pour le Bureau Médical.

Cure sanatoriale.

Au point de vue thérapeutique, on sépare les malades en deux groupes :

1° Les malades atteints de tuberculose avec silicose ou de tuberculose seule.

2° Les malades atteints de silicose pure.

Les malades du premier groupe sont envoyés au sanatorium de Sprinkell. Ce sanatorium fut construit en 1910 aux frais de la Chambre des Mines et a coûté à l'époque 50.000 livres. Aménagé à présent avec 100 lits, son coût annuel d'entretien est d'environ 20.000 livres, toujours à la charge de l'industrie intéressée. Les traitements offerts aux malades sont rudimentaires. La collapsothérapie est appréciée par le Directeur du sanatorium dans les termes suivants :

« On emploie le pneumothorax artificiel, mais je pense que le pourcentage des cas justiciables de cette thérapeutique particulière est aussi petit que celui des autres pays. Nous savons qu'aujourd'hui le facteur tuberculeux a tendance à prédominer dans les lésions pulmonaires présentées par les mineurs de fond. C'est pourquoi le champ d'application du pneumothorax artificiel augmentera d'année en année et je connais *un* Médecin (*sic!*) qui emploie ce traitement dans les cas de tuberculose pulmonaire chez les anciens mineurs » (Pringle).

Les malades diagnostiqués comme atteints de silicose pure sont envoyés au sanatorium de Wedge, installé dans une ferme rachetée par la Chambre des Mines et munie de 50 lits. Son entretien coûte à l'industrie 7.000 livres par an.

Ce n'est pas seulement l'état de leurs poumons qui conditionne l'admission des mineurs dans cet établissement. Ceux qui portent le diagnostic de silicose pure au stade anté-primaire ou primaire sont obligés de quitter leur travail ne recevant pas de pension annuelle

mais seulement une indemnité. Cette indemnité disparaît vite « par suite du gaspillage, soit de son emploi dans des placements malheureux ou des opérations où le capital est perdu ». (Rapports de Pringle.) Ces malheureux ont de grandes difficultés pour trouver du travail et ils sont admis à Wedge pour « avoir l'occasion de se reposer un peu, en attendant de trouver un emploi » (Pringle). Ils rentrent donc dans la même catégorie des sans-abri qui, trop souvent, peuplent nos hôpitaux. Les hospitalisés à la ferme Wedge peuvent être divisés en deux catégories, ceux qui n'ont rien et qui sont admis par raison d'humanité, et ceux qui rentrent avec le diagnostic de Silicose pure, mais sont en réalité tuberculeux, et qui seront envoyés à Sprinkell lorsque le diagnostic de tuberculose est enfin posé. Là on leur offre un traitement archaïque et inefficace. Rien n'est plus éloquent que ce passage du rapport de Pringle :

« Dans les dix dernières années, je doute qu'il y ait eu un cas vrai de décès attribuable exclusivement à un dépôt important de poussières dans les poumons.

« Pratiquement, pour tous les cas silicotiques qui échappent à des complications tuberculeuses et qui ont, à l'heure actuelle, une issue fatale, la cause de décès n'est *jamais* (24) une lésion pulmonaire. »

Rappelons-nous que, pour qu'un tuberculeux soit considéré comme tel vis-à-vis de la loi sud-africaine, il faut, ou bien qu'il crache des bacilles ou que son état général soit fortement touché.

Toute cette procédure en insistant surtout sur le facteur « poussière » et en négligeant le facteur « tuberculose » non seulement porte à faux, mais crée un état psychologique chez l'ouvrier, qui a une tendance à mettre tous ses maux sur le compte des poussières, même une fièvre typhoïde la mieux caractérisée. Il ne peut pas concevoir d'autre maladie que la silicose. Cette silicosophobie est bien mise en évidence par la grande vogue des remèdes charlatanesques pour les-

(24) C'est nous qui soulignons.

quels une grande publicité est faite dans le Rand. Le dernier était un assemblage de fils électriques et des bois pour envelopper la poitrine, sensé de débarrasser les poumons des particules des poussières de silice.

D'ailleurs, si on serre les faits de près on se rend compte aisément que ce n'est pas le mineur qui profite de ce système médico-social, mais un grand nombre de parasites qui vivent de la procédure et qui encouragent les revendications les moins justifiées.

Ne serait-il pas beaucoup plus utile si, au lieu de leur multiplier les occasions d'utiliser du papier timbré, on donnait aux mineurs une prophylaxie anti-tuberculeuse rationnelle et efficace? S'est-on occupé de dépister les cracheurs de bacilles, de séparer les enfants de leurs parents bacillifères, de les mettre dans les meilleures conditions de vie si on a des raisons de soupçonner qu'ils ont été exposés à la contagion? Dans tous les rapports de Johannesburg on ne trouve rien qui ait été fait pour améliorer les conditions sociales des ouvriers, de leur logement, de leur nourriture, etc. Nous l'avons dit, et nous le répétons, tant que la tuberculose sera considérée comme une complication accessoire de la silicose, on ne fera rien d'efficace pour diminuer la mortalité des populations minières.

Nous avons étudiés les méfaits d'une législation et d'un système médico-social fondés sur une base insuffisamment établie. Pourtant, l'histoire même, l'évolution des doctrines concernant l'imprégnation du poumon par les poussières engagerait à la prudence. Cette théorie de l'anthracose qui monte comme un feu d'artifice pour s'évanouir après avoir fait beaucoup de bruit, cet éternel changement, cette ombre de la tuberculose qui plane constamment sur toutes les maladies à poussières, auraient dû suffire pour refroidir l'enthousiasme des plus hardis. Dans l'étude historique qui va suivre nous décrirons les différentes étapes parcourues par la doctrine des pneumokonioses avant d'arriver aux conceptions sud-africaines.

CHAPITRE II

HISTORIQUE DES PNEUMOKONIOSES

Période initiale.

Les maladies mises sur le compte de l'inhalation des poussières sont connues de longue date. Au début, toutes les maladies cachectisantes du poumon rentraient dans le cadre de la « phtisie », erreur très compréhensible à une époque où la médecine n'avait d'autres moyens d'étude que l'observation pure et simple, où l'anatomie pathologique était des plus rudimentaires, où les méthodes expérimentales n'existaient pas et que seuls les symptômes pouvaient être retenus. Paracelsus écrivait : « De beaucoup la forme la plus terrible de consommation c'est ce que les Grecs appellent « phtisie. » Elle envahit les poumons. En plus, elle s'ulcère et la fièvre apparaît par moments et disparaît dans d'autres. » L'ensemble symptomatique de la « phtisie » avait été décrit à l'époque de la médecine Hippocratique, et on trouve une description saisissante dans le célèbre passage d'Aretée de Cappadoce au premier siècle de notre ère.

Georgius Agricola nous apprend que (1) : au xvi^e siècle, on admettait que des lésions pulmonaires permanentes résultaient de l'inhalation de certaines poussières. On connaissait deux sortes de poussières *nocives* : les corrosives et les non-corrosives. Ces deux catégories altéraient le poumon d'une façon différente. Diemerbroeck, en 1649, reconnaît la présence de poussières

(1) « De re metallica ». (Traduction anglaise Hoover and Hoover, dans le « Mining Magazine », Londres, 1912, page 214.

dans les poumons des tailleurs de pierre et Wepfer, en 1678, décrivait des cas de « phtisie » chez les piqueurs de meules.

Au début du XVIII^e siècle, Ramazzini (2), étudiant les maladies des artisans, attribuait les « asthmes » et les « phtisies » des tailleurs de pierre et des statuaires à l'inhalation de fines particules minérales. Ces ouvriers étaient atteints d'une affection particulière, parce que « ils absorbent, en respirant, les fragments de pierre, fragments anguleux, pointus, qui sautent sous le choc de leurs marteaux et qui rendent ces ouvriers asthmatiques ou phtisiques ». Plus tard, en France on distinguait la phtisie *des tailleurs de pierre*, « mal de Saint-Roch » ou « Cailloute ». Finalement, elle devient la « chalicose » (de silex), transformée en « silicose » quand on a cru pouvoir incriminer la silice.

Au début du XIX^e siècle, Alison (3), Professeur de Médecine à Edinbourg, qui connaissait les travaux de Laënnec, car il était de son école, affirmait l'association de la phtisie à poussière et de la tuberculose. Il considérait que ce n'était pas la poussière elle-même qui provoquait la « ulceratio » de Celsus mais la complication tuberculeuse. La maladie à poussières corrosives d'Agri cola et de Ramazzini était de la tuberculose pour Alison. Il faut se rappeler qu'Alison connaissait le tubercule anatomique, mais que la découverte du bacille de Koch devait survenir 50 ans plus tard.

L'anthracose.

Mais en réalité c'est avec « l'anthracose », si fréquemment constatée aux autopsies des adultes citadins que le problème a commencé à se poser. Pour Pearson (2), elle serait due à l'inhalation de charbon ou de

(2) « A treatise on Diseases of Tradesmen ». (Traduction anglaise,

Londres, 1705.) Page 373.

(3) « Transactions of the Medical and Surgical Society of Edinburg », volume II, 1824, page 373.

(4) Philosophical Transactions, 1813, t. II, pp. 159-171.

suie. Laënnec s'exprima de la même façon. Gregory, en 1813, et William Thomson, en 1837, montrèrent que cette coloration noire dénommée « anthracose » prédominait d'une façon particulière chez les mineurs de charbon. Ils décrivent le « miner's lung » (poumon de mineur). Ce sont Riembault, en 1881, et Crocq, en 1889, qui admettent le rôle pathogène du charbon, opposant la « black phthisis » (phtisie noire), à l'infiltration légère des citadins.

Zenker, en 1886, donnait le nom de « pneumokoniose » aux maladies dues aux poussières. L'année suivante, il affirmait que la coloration noire des poumons était due à l'inhalation des particules de charbon. Ceci a été contesté par Virchow (5) qui, au cours de sa longue dictature, nia tant de vérités et soutint tant d'erreurs avec une même imperturbable autorité, et qui affirma que la coloration noire des poumons ne pouvait être due au charbon inhalé, mais à des pigments d'origine hémattique déposés dans le parenchyme à la suite d'extravasations sanguines pathologiques. Il fallut les travaux de Traube pour le convaincre de son erreur. Cet auteur trouva dans les expectorations pendant la vie et dans le parenchyme pulmonaire à l'autopsie d'un anthracosique qui avait pendant des années inhalé des poussières de charbon de bois, des fragments reconnaissables au microscope de bois carbonisé de pin sylvestre. Certains de ces fragments se trouvaient dans les cellules alvéolaires. Il n'y avait aucune trace ni de néo-formation conjonctive ni de tuberculose.

Marfan propose en 1893 une théorie éclectique des pneumokonioses. Il admet que, dans certains cas, des infiltrations pulvérulentes considérables ne produisaient ni troubles fonctionnels ni altérations de l'état général. Passé un certain degré d'infiltration, il se produit « des troubles fonctionnels dépendant de l'emphysème, de la sclérose et parfois même des cavernes », La mort était habituellement due à l'insuffisance cardiaque entraînée par les lésions scléreuses du poumon.

(5) Virchow, in Virchow's Archiv., vol. I.

(6) Traube, Ges. Beitr., vol. II, pp. 511-529.

Hirtz soutint que l'inhalation des poussières de charbon favorisait la tuberculose.

Description clinique.

Et l'on arrive ainsi à créer de toutes pièces le mythe de l'antracose, affection grave pouvant se compliquer de tuberculose. Cliniquement, l'antracose évoluerait en trois périodes :

La première période serait caractérisée par des signes d'irritation passagère et des réactions de défense contre l'accumulation des poussières (toux quinteuse avec expectoration noirâtre muco-purulente; respiration courte, rapide, cette dyspnée augmentant à l'effort).

A la seconde période, l'irritation serait devenue chronique. La dyspnée, plus intense, permanente, s'accompagnerait d'une légère cyanose. L'état général s'altérerait et les signes physiques pulmonaires seraient ceux d'une sclérose avec bronchite et emphysème.

La troisième période serait celle de la phtisie noire, avec signes cavitaires, fièvre, transpiration et diarrhée. La mort surviendrait par cachexie, par asystolie d'origine pulmonaire, ou du fait d'une tuberculose surajoutée.

Description anatomique.

Anatomiquement, l'antracose paraissait également bien caractérisée, se présentant d'ailleurs sous plusieurs types différents. Il existait une antracose physiologique, nette surtout au niveau du sommet et du bord postérieur du poumon. L'infiltration charbonneuse pouvait être appréciée à l'œil nu, soit sous forme de fines traînées noirâtres dessinant à la surface du poumon les limites des lobules, soit sous forme de taches noires visibles sous la plèvre pariétale. De plus, les ganglions du hile pulmonaire présentaient une teinte noirâtre. Dans d'autres cas, l'examen histologique seul, montrait les granulations rassemblées autour des canaux bron-

chiques, dans les espaces périlobulaires, dans les cloisons intervalvéolaires ou les espaces interacineux. On en pouvait retrouver autour des vaisseaux, dans le tissu cellulaire sous-pleural.

L'anthracose pathologique était bien différente; le poumon, emphysémateux sur ses bords, coloré en noir verdâtre, était revêtu d'une plèvre semée de taches noires, généralement libre d'adhérences. Le poids, la densité du poumon étaient accrus. La coupe de l'organe était difficile; le tissu induré criait sous le couteau. On trouvait des nodules scléreux ou des placards fibreux saillants, entourant des bronches plus ou moins dilatées. C'est au niveau des bandes fibreuses que prédominait l'anthracose. Les ganglions du hile étaient durs, volumineux et noirs. L'anthracose ne restait d'ailleurs pas localisée aux poumons seuls; elle gagnait la plèvre pariétale, envahissait jusqu'aux ganglions axillaires et cervicaux. Parfois même, traversant le diaphragme, elle atteignait la séreuse péritonéale, les ganglions abdominaux. La phtisie des mineurs était caractérisée, enfin, par la présence d'ulcérations caverneuses, déchiquetées, irrégulières, vides ou remplies d'un liquide noirâtre ou purulent.

Certains auteurs considéraient qu'il s'agissait de cavernes anthracosiques véritables; le parenchyme pulmonaire, infiltré de charbon, finissait, du fait même de cette infiltration, par se ramollir et s'évacuer peu à peu par l'expectoration. D'autres, avec Letulle et Harvier, admettaient qu'il s'agissait d'un processus surajouté, dû généralement à la tuberculose. Ainsi on était arrivé à considérer l'infiltration charbonneuse des poumons, normale et inoffensive chez les citadins, devenant pathologique dans certaines professions qui la rendait excessive.

L'effondrement de la théorie de l'anthracose.

Cette théorie de l'anthracose qui l'érigait en maladie autonome, professionnelle a été battue en brèche par les travaux expérimentaux de Tripier (Congrès

de Rome, 1894), de Claisse et Josué (Arch. Méd. exp. 1897) et Oberthür dans sa thèse (Th. de Paris, 1897). Ils ont montré que l'anthracose par elle-même n'est pas une maladie. Ils n'arrivent pas expérimentalement à reproduire la sclérose pulmonaire par inhalation des poussières charbonneuses. C'est l'infection bactérienne — le plus souvent tuberculeuse — qui rend pathologique le poumon anthracosique. Oberthür écrivait : « Il n'existe pas de bronchites, phthisies et de scléroses anthracosiques » et il ajoute : « on arrive ainsi à modifier le sens même du mot pneumokoniose qui ne devrait servir qu'à désigner la série de phénomènes physiologiques résultant de l'introduction des poussières dans les voies aériennes et non pas les *troubles organiques qui peuvent y être associés* (7). L'anthracose pulmonaire signifie l'infiltration du poumon par le charbon, et *non pas : affection du poumon chez les sujets farcis de charbon* » (8). Selon la définition d'Oberthür : « L'anthracose n'est qu'un signe d'identité professionnelle; ce n'est pas une maladie. »

Ces travaux ont marqué l'effondrement de la théorie de l'anthracose-maladie. Ils ont été confirmés ces dernières années par Mavrogordato, Seltman, Gross, Henius, et Richert, Jötten et Arnoldi. Par Willis, qui n'a pu déterminer aucune réaction conjonctive même après inhalation poursuivie pendant une année.

Knauff, Seltman, Riembault, Trotter et Hamilton ont depuis longtemps insisté sur le fait que des poumons de mineurs, trouvés complètement noirs à l'autopsie et farcis de charbon, n'offraient cependant pas de développement anormal du tissu interstitiel, malgré la longue durée de l'inhalation. Edling ne rencontrait pas non plus de sclérose chez les travailleurs de la mine de Höganös (Suède), qui renferme un charbon très pur.

En France, Policard, Rist, Doubrow, Ameuille et Bordet, Arnould, V. Chevallier, Duvoir et Desoille, J. Leclercq, Feil, admettent les conclusions de Claisse : « L'anthracose n'est pas une maladie, c'est un simple dépôt, un tatouage sans intérêt pathologique. »

(7) et (8) C'est nous qui soulignons.

Mais aussitôt le fantôme de l'anthraxose disparu, il a fallu, dans l'esprit des simples, lui en substituer un autre, car « c'est chose difficile », dit Montaigne « que de résoudre son jugement contre les opinions communes : la persuasion prise du sujet même saisit les simples, de là elle s'étend aux habiles sous la couverture du nombre et de l'ancienneté des témoignages. » Le charbon ayant été trouvé inoffensif, un nouveau spectre, celui de la « silicose » est venu gaillardement prendre la place du disparu.

La chalicose. — La silicose.

Plusieurs auteurs, entre autres S. Alison, Lewin, Seltman, Böhme, attribuèrent à la silicose des lésions pulmonaires. Arnold (9), au début du xix^e siècle, étudiait la question au point de vue expérimental et anatomo-pathologique et il décrivait des fibromes miliaires lamelleux ressemblent beaucoup aux tubercules miliaires. Chez l'homme, des altérations tissulaires avec formation de cavernes seraient de règle. Toute la pathologie du médiastin avait été complaisamment mise sur le compte de la silicose et de l'anthraxose. Cette théorie n'était pas inconnue en France. Guérard et Layet en étaient partisans, Vernois la connaissait.

Il faut, cependant, rendre justice aux médecins français qui étudièrent la « chalicose » des porcelainiers et qui montrèrent ses rapports avec la tuberculose. En 1855, un médecin français de Limoges, Deperret-Muret faisait au 19^e Congrès pour l'avancement des sciences, un rapport complet sur la question. Prosper Lemaistre et Detroye, vers 1885, firent des expériences sur les cobayes et même essayèrent de mettre en pratique la silicothérapie, d'ailleurs sans succès. Bouilland, de Limoges, avait montré au congrès de la tuberculose de 1891 que dans la pneumokoniose des porcelainiers (la « cailloute » à l'époque) il y avait des lésions sclé-

(9) J. Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastasen, Leipzig, 1885.

reuses qui coïncidaient habituellement avec des tubercules. Les poussières de kaolin produisaient, d'après lui, dans les poumons des lésions irritatives qui favorisaient la fixation et la germination du bacille tuberculeux. Les foyers tuberculeux étaient petits car la sclérose les enquistait. Landouzy, dans la discussion qui avait suivi, insistait avec juste raison sur les particularités de l'évolution de cette phthisie, tout en soulignant explicitement son étiologie tuberculeuse. Il est vrai que seules les pièces anatomiques pouvaient servir à la discussion, la radiologie n'étant pas encore née.

En 1895, l'opinion en France était la suivante : « Il existe une silicose pure, d'ailleurs rare, qui, par la blesure de l'épithélium facilite l'inoculation du bacille. L'inhalation de silice continuée après l'infection tuberculeuse l'étouffe mais entraîne la mort par asystolie d'origine pulmonaire. »

Markland, en 1913, opposa les deux théories suivantes :

1° L'inhalation de poussière de silice favorise l'infection tuberculeuse mais en même temps elle lui donne une évolution particulière où la sclérose est la caractéristique dominante et l'ulcération se présente comme une complication tardive que, même bien souvent, peut ne pas faire son apparition.

2° Les poussières de silice n'ont qu'une influence secondaire sur la fréquence de la tuberculose chez les porcelainiers, celle-ci a la même fréquence que dans les autres professions.

En 1900, le problème prit de l'extension à cause de l'emploi de plus en plus répandu de moyens mécaniques à grand rendement et à grande vitesse pour travailler la pierre et d'autres matériaux riches en silice. Les scies mécaniques rapides, les marteaux à air comprimé, les différents modèles des perforatrices, non seulement augmentaient la quantité de poussière inhalée par les ouvriers, mais divisaient les fragments en fines particules capables de rester en suspension dans l'air et de pénétrer facilement dans les voies respiratoires.

Agasse-Lafont et F. Heim de Balzac, au Congrès International de Londres, en 1902, signalaient le rôle pathogène des poussières dures et vulnérantes de silice. Volrath soutenait que les poussières provoquaient des éraillures de la muqueuse bronchique, ouvrant la porte aux bacilles de Koch.

Marfan écrivait, en 1901, un remarquable article consacré aux pneumokonioses dans le *Traité de Charcot-Bouchard-Brissaud*. Il donne une description anatomo-clinique de la « chalicose ». Nous le mettons « in extenso » à cause de son intérêt :

« A l'autopsie, les poumons sont farcis de nodules très durs, arrêtant le scalpel, de couleur noirâtre le plus habituellement, parfois gris bleu ou jaunâtre; rarement ces nodules présentent l'aspect du silex brut. La couleur noire est assez surprenante, puisque les poussières inhalées sont blanches ou grisâtres. Mais cette couleur tient à ce que la chalicose coexiste ordinairement avec une anthracose très marquée. Chez les porcelainiers tout au moins, il s'agit presque toujours d'une chalico-anthracose (Lemaître). M. Charcot croit même que la chalicose appelle l'anthracose (teinte ardoisée du poumon dans la plupart des scléroses pulmonaires).

Au microscope, on observe une sclérose lobulaire avec rétrécissement ou oblitération des alvéoles; les particules siliceuses apparaissent comme de petits grains cristalloïdes réfractant fortement la lumière; c'est à la périphérie des alvéoles qu'elles sont les plus nombreuses; elles forment autour du vestige de la vésicule pulmonaire une couronne d'un noir bleuâtre dans laquelle, en variant la mise au point, on peut reconnaître des poussières de charbon et des particules blanches qui sont des poussières d'émail ou de kaolin (Lemaître).

Pour démontrer chimiquement la présence de silice dans les nodules, on les soumet à la dessiccation lente; puis on le brûle à l'aide d'un jet de gaz; le résidu est traité par l'eau régale qui dissout tout ce qui n'est pas de la silice; celle-ci est alors recueillie sur une lame de platine et exposée aux vapeurs d'acide fluorhydrique qui en déterminent la dissolution.

On peut trouver dans la chalicose des cavernes entourées de grains de silice. Les ganglions sont durs et d'une couleur gris noirâtre. Les lésions du cœur sont fréquentes. Dans les organes digestifs, on trouve des poussières de silice et de charbon (Lancereaux).

Au point de vue *clinique*, on peut distinguer aussi trois phases dans l'évolution de la chalicose. Dans la première, le

malade tousse, a de la dyspnée, se fatigue facilement, mais garde son embonpoint. Les crachats renferment parfois des particules de silice ou d'acier assez volumineuses pour que le malade en accuse la sensation en crachant. La sonorité du poumon est normale; la respiration est rude et s'accompagne souvent de craquements. On admet que la chalicose peut guérir à cette période si l'ouvrier renonce à son métier. Dans la deuxième phase qui correspond à l'induration complète du poumon, la toux est plus marquée, l'oppression plus grande, l'expectoration plus abondante, souvent purulente et sanglante; on constate de la matité, des râles secs et humides, de l'affaiblissement du murmure vésiculaire ou de la respiration bronchique.

A la troisième période, le malade présente des symptômes de consommation et s'amaigrit, se plaint de sueurs nocturnes, tousse d'une manière excessive, crache beaucoup et a des hémoptysies abondantes. La toux s'accompagne souvent de vomissements comme dans la tuberculose; la diarrhée et l'œdème des membres marquent les derniers jours du patient. A l'auscultation, on trouve des signes cavitaires. La maladie arrivée à la période de sclérose confirmée dure au plus trois ou quatre ans; au stade de bronchite fébrile à répétition, elle peut se prolonger dix ou vingt ans. »

Cet article, écrit il a plus de *trente ans* est intéressant à plusieurs points de vue. Il montre déjà que la tuberculose dominait tout le problème de la silicose dénommée « chalicose » à l'époque. N'est-il pas singulier de retrouver aujourd'hui cette même conception dans les travaux tout récents de la conférence de Johannesburg, comme si la phthisiologie n'avait pas progressé dans l'intervale? La tuberculose n'est pas incriminée explicitement dans cet article de M. Marfan, mais elle saute aux yeux dans chacun de ses passages. Depuis trente ans nous avons appris à mieux connaître cette maladie dans le polymorphisme extrême de ses manifestations cliniques, radiologiques et anatomiques. Pour nous et c'est ce que nous voulons démontrer, la tuberculose n'est pas une infection terminale surajoutée à des lésions silicotiques primitivement non-tuberculeuses. Il s'agit d'une maladie tuberculeuse dès son début et dont l'évolution anatomo-clinique a, du fait de la silicose, une allure insolite.

Nous compléterons ces études historiques de la ge-

nèse et du développement de la doctrine de la silicose par un aperçu de l'état actuel de la question dans les différents pays et en France, et ensuite nous exposerons les arguments nosologiques, cliniques, anatomiques et expérimentaux qui autorisent notre façon de voir.

CHAPITRE III

LA SILICOSE DANS LES DIFFERENTS PAYS

Angleterre.

En Grande-Bretagne, la silicose a fait l'objet d'une législation spéciale. Le « Workmens Compensation Act (1924) » contient les principes généraux de compensation des maladies professionnelles, mais la loi met à part ce qu'on appelle les « industries réfractaires », les industries du grès et d'autres industries à poussière siliceuse.

Pour les industries réfractaires (fabrication d'objets résistants à la chaleur, fourneaux, tuyaux de cheminée, creusets, etc), deux systèmes successifs de réparation ont été mis en vigueur. Le dernier, prévoyant un Bureau Médical est basé sur les lois de réparation de la silicose, de 1918 et 1924, et a été mis en vigueur le 1^{er} mai 1925. De 1919 à 1928, des réparations ont été accordées à 423 cas, dont 121 décès.

Pour l'industrie du grès (travaux de carrière de grès et dressage des pierres meulières) c'est le système de réparation de la silicose dans les industries qui s'applique à tous les travailleurs. Des Bureaux Médicaux sont prévus pour examiner les malades et pour délivrer les certificats.

Le système de réparation pour l'industrie de l'émeulage des métaux rentre dans le cadre de la législation sur les accidents de travail et les maladies professionnelles.

Le « Various Industries (Silicosis) Sheme » de 1928, entré en vigueur le 1^{er} février 1929, contient les pres-

criptions relatives à la réparation des cas d'incapacité de travail totale ou de mort par silicose et tuberculose survenant chez les ouvriers employés dans le forage et tir des roches siliceuses exécutés au cours des travaux de mine ou de carrière. Ce système s'applique aux industries de la porcelaine, de la faïence, aux charbonnages, aux travaux au jet de sable, fabrication de poudre et à la manipulation de la silice, travail dans les roches siliceuses, de quelque nature qu'elles soient. Sont comprises les industries de l'ardoise et les différentes exploitations minières.

Il est naturel que la législation anglaise suive de près la législation Sud-Africaine. Les autres Dominions anglais ont suivi, et nous verrons de suite très sommairement quelles ont été les réactions de leurs médecins et législateurs devant le problème des pneumokonioses.

Canada.

Au Canada, à Ontario, la « phtisie des mineurs » fut inscrite dans la liste des maladies professionnelles en 1915, mais pour que la réparation soit accordée, il faut la présence de silicose et de *tuberculose active*. A Alberta, les maladies à poussières ont été mentionnées dans la loi de 1928, mais en 1930 aucun cas ne s'était encore présenté. En Nouvelle Ecosse et en Colombie britannique, la silicose n'est pas inscrite dans la loi, mais l'ouvrier a le droit d'invoquer le « dommage résultant de son travail » en vue de réparation. A Manitoba, le projet de loi a été présenté en 1929, mais ce projet a été ajourné pour décision ultérieure. En attendant, le Service des Mines a établi une réglementation préventive. Le service provincial a créé une clinique pour dépister la silicose parmi les mineurs d'or.

Australie.

En Australie, plusieurs commissions médicales se sont mises à étudier le problème des maladies à poussières chez les mineurs et les égoutiers. En 1920, une loi

sur les réparations des accidents du travail a été adoptée, le « Workmen's Compensation (Silicosis) Act » en Nouvelle Galles du Sud. Pour l'industrie minière de Broken Hill, il existe une loi spéciale, le « Workmen's Compensation (Broken Hill) Act »; comprenant un système spécial pour les réparations des employés atteints de silicose. Elle prévoit la nomination par le ministre d'un officier de santé (Medical Officer) chargé du Bureau d'examen médical des ouvriers. Avant l'entrée en fonction de cette loi, en 1922, l'autorité était représentée par une Commission Technique d'enquête. A Victoria où existent les fameuses mines d'or de Bendigo, les maladies pulmonaires d'origine professionnelle ne sont pas comprises dans une loi de réparation. La législation sur les mines de 1914 prévoit seulement des mesures préventives par l'arrosage du sol au moment du forage. A Queensland, le gouvernement a octroyé une allocation aux mineurs atteints de maladies pulmonaires provoquées par le travail. La liste des maladies du travail comprend : « Silicose des poumons, phtisie des mineurs, pneumoconiose, tuberculose pulmonaire ». En Australie du Sud et en Tasmanie la loi ne prévoit pas la réparation des maladies professionnelles. Mais en Australie Occidentale, à la suite des travaux de la Commission Royale en 1911, une « Loi sur la Phtisie des mineurs » a été promulguée en 1922. Elle a été amendée en 1925, prévoyant l'éloignement du travail de la mine des ouvriers reconnus atteints de tuberculose pulmonaire ou de silicose. Des allocations temporaires et permanentes sont prévues. Les examens des malades sont faits par le médecin du service de santé (Medical Officer).

Ce n'est pas seulement en Angleterre et dans ses Dominions qu'on s'est occupé du problème médico-légal posé par la silicose. Dans un certain nombre d'autres pays, la question est à l'étude et dans quelques-uns la loi a déjà reconnu la silicose comme maladie professionnelle.

Allemagne.

Pour ce pays, une ordonnance promulguée le 11 février 1929 et ayant un effet rétroactif s'étendant jusqu'au 1^{er} décembre 1919, assimile aux accidents de travail « les maladies pulmonaires *graves* dues aux poussières ». Cette loi s'applique à : 1^o l'industrie du grès; 2^o l'industrie d'aiguillage des métaux; 3^o l'industrie de la porcelaine; 4^o les exploitations minières.

La loi reconnaît l'impossibilité de distinguer entre la silicose et la tuberculose et s'en tire avec un autre artifice de définition. On accorde à la tuberculose une présomption d'origine, mais la jurisprudence exige une incapacité de travail d'au moins 50 % pour qu'on puisse qualifier la maladie de *grave*, condition essentielle pour qu'elle soit indemnisée.

Dans ce système, la déclaration des maladies professionnelles est obligatoire pour l'employeur et le médecin traitant. La déclaration est envoyée à l'Office régional des Assurances qui ordonne une expertise par un médecin-expert qualifié. La décision de l'office peut faire l'objet d'appel devant l'Office des Assurances du Reich. Les rentes varient suivant le degré d'incapacité à partir de 50 %; et une allocation temporaire peut être accordée aux ouvriers menacés dans leur santé pour leur permettre de trouver un emploi sain.

Remarquons que l'organisation anti-tuberculeuse dans ce pays est très poussée. Pendant la guerre et l'après-guerre, le taux de mortalité a augmenté en Allemagne, mais aujourd'hui il est revenu à la normale. Boëhne écrit à la fin de son rapport à Johannesburg : « Il est à espérer qu'une nouvelle diminution de la tuberculose ne manquera pas d'exercer une influence favorable sur la lutte contre les formes graves des pneumokonioses. »

Belgique.

En Belgique, la question de la silicose est encore au stade de recherches. Langelez a publié sur cette question un excellent travail tout récemment dans le *Bruxelles Medical* (en 1935).

Etats-Unis.

Dans ce pays, les industries et emplois exposant à l'inhalation des poussières de silice sont très nombreux. En vertu de l'autonomie relative des différents états nord-américains il y a deux séries de lois, les lois fédérales et les lois des Etats.

La silicose n'est pas explicitement mentionnée dans une loi fédérale accordant réparation, mais les termes de la loi sont assez larges pour couvrir les maladies professionnelles en général, la silicose y étant clairement comprise. Cette maladie est réparée en vertu d'une loi concernant les employés du Service Civil et les personnes que leur profession oblige à se déplacer d'un Etat à l'autre. Par exemple, les travailleurs du transport. La procédure est la suivante : en recevant un formulaire rempli par l'intéressé, le gouvernement fédéral à Washington envoie un médecin-expert qui est ensuite traduit devant la Commission de Réparation des Employés, qui prend les décisions correspondantes.

Onze Etats ont une législation sur les maladies professionnelles. Dans quelques-uns, la silicose est réparée à cause du sens large qu'on donne aux mots « dommage personnel » résultant du travail.

Pays-Bas.

En Hollande on pense que l'inhalation de poussière de silice favorise la tuberculose pulmonaire, la silicose par elle-même n'ayant pas grande importance. La première loi pour la prévention des « risques spéciaux pour la sécurité et la santé des travailleurs de pierre » entra en vigueur en 1913 et fut amendée en 1921 et 1923. Cette loi prescrit une série de mesures préventives, visite médicale obligatoire, etc. La silicose n'est pas réparée.

Italie.

En Italie, les maladies dues aux poussières d'amiante, de soufre, d'ardoise et de marbre ont été étudiées. Pour cette dernière, Bianchi et Mazzitelli de

Carrare arrivent à des conclusions diamétralement opposées au sujet de l'action phthisiogène des poussières de marbre. D'ailleurs, pratiquement en ce pays, le problème de la silicose ne se pose pas, car le système d'assurance-tuberculose couvre tous les risques que la silicose puisse comporter.

*
**

Nous avons donné cet aperçu rapide de l'état de la question dans les différents pays pour montrer l'extension qu'est en train de prendre la doctrine de la silicose dans le monde entier. La tuberculose étant une maladie de grande importance sociale et la silicose n'étant autre chose qu'une tuberculose à forme spéciale survenant chez les ouvriers des industries à poussières, il est facile à concevoir les conséquences fâcheuses de travestir une maladie si répandue en maladie professionnelle. Il serait certainement instructif d'étudier, de faire le bilan des résultats obtenus par la législation qui la couvre dans les différents pays. Mais c'est là une entreprise de longue haleine. Nous nous sommes bornés pour l'instant à signaler quelques faits démonstratifs, résultant de l'expérience de l'Afrique du Sud, le berceau de la silicose.

La Silicose en France.

En France, la silicose a fait une intrusion discrète dans la législation, car les décrets du 16 novembre 1929 et celui plus récent du 12 octobre 1935 rendent obligatoire la déclaration des affections pulmonaires provoquées par l'inhalation des poussières siliceuses. En effet, l'article 12 de la loi du 25 octobre 1919 précise :

« En vue de la prévention des maladies professionnelles et de l'extension ultérieure de la présente loi, la déclaration de toute maladie ayant un caractère professionnel et comprise dans une liste établie par décret après avis de la Commission supérieure, est obligatoire pour tout docteur en médecine et officier de santé *qui en peut reconnaître l'existence.* » La liste prévue par cet article a été fixée par le décret du 12 octobre 1935,

actuellement en vigueur. Dans son article 11, § 2, le décret prescrit la déclaration obligatoire « des affections pulmonaires déterminées par l'inhalation de poussières d'origine minérale, végétale ou animale, notamment des pneumoconioses causées par les poussières siliceuses, argileuses, calcaires, sidéreuses et charbonneuses et par les poussières de coton, de laine et de crin. »

En pratique, cette déclaration n'a été faite que très rarement. Et ceci pour deux raisons : d'abord à cause de la quasi impossibilité pour les médecins de distinguer les affections à poussières de la tuberculose pulmonaire; ensuite parce que aucune sanction n'étant prévue, les malades s'en sont complètement désintéressés.

Cependant, plusieurs observations de silicose ont été publiées en France. Nous en résumons quelques-unes.

Observations françaises.

OBSERVATION N° 1

Garin (Soc. Méd. des Hôp. de Paris., 22 janv. 1932).

D... M..., 51 ans, mineur du rocher, ayant travaillé pendant vingt-cinq ans au forage des roches siliceuses. En février 1931, il s'arrête de travailler à cause de dyspnée, point de côté, toux quinteuse et expectoration teintée de sang. A son entrée à l'Hôtel-Dieu de Lyon ce malade est apyrétique, prétend ne pas avoir maigri, mais il est dyspnéique, cyanotique, avec tirage sus-sternal.

A l'examen du poumon on trouve une submatité en arrière dans les régions moyennes des deux poumons. Respiration de type emphysemateux, quelques râles mobiles et sibilants.

La radiographie montre un pneumothorax spontané partiel du côté droit, avec collapsus et opacité du lobe supérieur. Granulations confluentes dans le restant du poumon.

A gauche : aspect tacheté du milieu du champ pulmonaire. Déformations diaphragmatiques.

Evolution : poids stationnaire, toux quinteuse matinale avec crachats muco-purulents striés de sang. Dyspnée et tachycardie d'effort. Plusieurs examens de crachats avant son entrée et six examens à l'hôpital avec homogénéisation se montrent négatifs. Inoculation au cobaye négative.

OBSERVATION N° 2

Garin et Romain. (Lyon Médical 1934, n° 153, p. 748.)

M. R. Salvador, Espagnol, 45 ans, manoeuvre, vient pour bronchite et emphysème. A travaillé dans des mines de plomb en Espagne pendant 20 ans. Depuis son arrivée en France, toute exposition aux poussières a cessé. Tousse et crache depuis longtemps, surtout au moment des poussées grippales.

Il y a deux mois et demi, augmentation de la toux et de la dyspnée à la suite d'un rhume, rentre à l'hôpital avec ces phénomènes, expectoration muco-purulente. Jamais d'hémoptysie, pas de température ni d'amaigrissement. Se plaint de faiblesse générale.

A l'examen, cyanose marquée, dyspnée, toux quinteuse, paroxystique, nocturne. Crachats muco-purulents, mousseux, aérés.

Auscultation : Silence respiratoire presque complet, quelques ronchus et sibilances, râles bulleux aux deux bases. Cœur, bruits normaux, tachycardie à 108.

Trois recherches de bacille de Koch négatives (avec une homogénéisation). Inoculation au cobaye le 15 février 1934 (Résultat inconnu).

Radiographie : Image d'emphysème, symphyse pleurale avec rétraction thoracique, déformation du diaphragme, attraction de la trachée et du médiastin à droite, scissurite droite, des hiles très chargés.

Dans les poumons, fibrose bilatérale, ramification jusqu'à la paroi. Il n'y a pas d'image granulaire, les sommets des poumons sont normaux. Cœur un peu élargi.

OBSERVATION N° 3

L. Gravier, J. Moulinier et M. Levrat (Lyon Médical 1933, n° 35, p. 217).

Juan L., 35 ans, espagnol, ouvrier métallurgiste. A travaillé pendant plusieurs années dans des mines de plomb et de fer et dans une sablière. Depuis toussé et craché un peu avec, dyspnée légère. En janvier 1931, épisode pulmonaire aigu, avec expectoration abondante et température élevée. Deux autres épisodes aigus pulmonaires en février et avril 1931. Continue son travail mais se sent faible et maigrit de 5 kilos.

Premier séjour à l'hôpital du 17 avril au 7 mai 1931. Reprend son travail. Deuxième séjour, du 30 décembre 1932 au 13 février 1933. Envoyé ensuite à l'hôpital du Perron il y reste jusqu'au 18 mai 1933. Il rentre ensuite en Espagne.

Les radiographies pratiquées le 27 avril 1931 montrent un semis de granulations nodulaires réparties d'une façon diffuse dans les deux poumons, respectant seulement l'extrême som-

met au-dessus de la clavicule et l'extrême base au niveau des culs-de-sac costo-diaphragmatiques. Ces granulations sont confluentes à la partie moyenne des poumons. Elles sont petites et semblent plus denses que les granulations tuberculeuses; les unes régulièrement arrondies, d'autres à contours moins réguliers. Bords assez nettement délimités.

Deux ans plus tard, l'aspect est identique. Pendant toute cette période, les signes d'auscultation sont minimes, quelques râles fins inspiratoires et quelques ronchus. Toux, expectoration et dyspnée modérées. Amaigrissement de 10 kilos. Le malade reprend du poids au repos. Température normale. En novembre 1932, température pendant un mois à 38°, traité par la crisalbine.

En octobre 1932, pneumothorax spontané du côté gauche. Début brusque par point de côté et dyspnée peu marqués. Pneumothorax presque total, seule la base reste adhérente; bien toléré, résorption en un mois, pas de liquide.

Huit examens de crachats avec homogénéisation négatifs. Trois inoculations au cobaye déterminèrent la mort des animaux trop rapidement pour juger les résultats.

Réactions d'Arloing et Courmont plus 1/5 plus 1/10 plus 1/5. Vernes : 3. Cuti. positive faible. B. W. et Hecht négatifs.

OBSERVATION N° 4

S. Bonnamour et F. Duplant (*Lyon Médical*, n° 32, 11 août 1935).

Léon C..., 57 ans, tailleur de meules, puis ouvrier dans une usine de colorants ferrugineux. Entré à la Croix Rousse le 20 décembre 1932, à cause de dyspnée d'effort et crises d'asthme.

Antécédents de néphrite scarlatineuse. Père éthylique, lui-même éthylique avéré. Anorexie et troubles dyspeptiques. Tousse et crache depuis longtemps, a été piqueur de meules depuis son enfance. Était employé dans une fabrique de colorants quand il a quitté son travail à cause de la dyspnée et des crises d'asthme.

A l'examen, facies vultueux, T. A. 19/14, pas de fièvre. Œdème des jambes et des cuisses. Albuminurie.

Aux poumons, ronchus et sibilances disséminés. Matité de bois et flot à la base droite. Souffle doux en deux temps à la limite supérieure de la matité. En avant, tympanisme léger. Ponction exploratrice : on retire 50 centimètres cubes d'un liquide séro-fibrineux tirant sur le vert. Rivalta négative.

Cœur : bruits sourds, faibles. Rien au système nerveux. Le 20 décembre 1932, examen de crachats : pas de bacilles tuberculeux. Liquide pleural : rares lymphocytes et polynucléaires. Nombreux placards endothéliaux.

Le 22 décembre, albuminerie persistante. Dyspnée. On retire un litre et demi de *liquide séro-fibrineux* de la plèvre droite. *Prédominance de lymphocytes*. Par la suite agitation, délire, augmentation des œdèmes. Aux poumons, gros souffle avec pectoriloquie à droite. Au cœur, bruits assourdis, rythme embryocardique, T. A. 16 1/2-11 1/2.

Mort le 28 février.

Autopsie : Epanchement bilatéral; granulations fines paraissant tuberculeuses au poumon gauche. A la coupe, œdème et congestion; à la palpation, petits grains en quelques endroits. Cœur énorme avec péricardite adhésive *tuberculeuse*. Épaississement de la paroi du ventricule gauche. Crosse de l'aorte dilatée, avec plaques calcaires.

Médiastin : Masse ganglionnaire dure au-dessous de la trachée. Un ganglion avec noyau calcaire. Un autre avec une cavité d'un petit *abcès froid*. Au-dessus de la bifurcation de la trachée, deuxième masse ganglionnaire volumineuse, noire à la coupe avec surface parsemée de petits grains blancs. Coque fibreuse.

Abdomen : ascite séro-fibrineuse, foie cardiaque, grosse rate, gros rein. Du fer dans les liquides de ponction et dans l'urine.

Examen microscopique.

L'examen microscopique a été fait des masses ganglionnaires. Les lésions trouvées ont été schématisées en trois stades :

Premier stade. — On trouve des amas de lymphocytes, des cellules à noyau souvent peu visible, ou franchement altérées. Des cellules contenant des granulations; les unes sombres, ferrugineuses; d'autres très fines, jaune ambrée, à contours lisses ou à facettes, d'origine siliceuse. Quelques granulations libres. Des plages de collagène amorphe. Le tout formant des nodules autour des vaisseaux.

Deuxième stade. — Les nodules sont en partie envahis par des plaques collagènes avec tendance à former des lamelles concentriques. Les cellules à poussière sont en partie désintégrées et les lymphocytes sont refoulés à la périphérie.

Troisième stade. — Le centre du nodule est constitué par du collagène hyalin, sans cellules. Des bandes concentriques anastomosées de substance conjonctive s'étagent jusqu'à la périphérie. Les poussières sombres sont tassées tout autour, mêlées à la silice. A la périphérie, il y a quelques zones conservées de tissu lymphoïde avec des *cellules géantes tuberculeuses*.

Examen histologique et recherches histochimiques du poumon (micro-incinération). (Note du Professeur Policard.)

Les nodules fibreux, de 0,2 à 0,5 millimètres en moyenne

sont faits de tissu fibreux très dense. Ils sont formés de deux parties :

a) Une partie centrale constituée par du tissu fibro-hyalin dense et serré, avec très peu de cellules, et ne contenant ni cellules géantes, ni cellules à poussières, ni particules libres. Par micro-incinération on trouve surtout des cendres calcaires;

b) Une partie périphérique constituée par des fascicules fibreux ordinaires disposés en lamelles concentriques. On trouve des cellules isolées ou en groupe. Dans cette zone on trouve de nombreuses particules de pierre donnant des cendres blanches. Des particules ferrugineuses donnant des cendres rouges, provenant de l'inhalation des particules métalliques. De très petites granulations noires de suie ne donnant pas de cendres. Pas de particules biréfringentes.

Les bronches sont congestionnées, avec l'épithélium desquamé. Sclérose péri-bronchique et péri-vasculaire.

Le tissu pulmonaire lui-même est atelectasié, congestionné, avec des travées fibreuses contenant des poussières en grande quantité.

Le Professeur Policard remarque que l'absence de poussière dans le centre hyalin du nodule est un argument contre la doctrine pathogénique de la silicose, qui veut que le dépôt de silice soit à l'origine de ce nodule. Par contre, les poussières se fixent volontiers à la périphérie du nodule, ce qui montre que le dépôt des poussières est postérieur à la formation du nodule.

OBSERVATION N° 5

Brulé, R. Huguenin, P. Hillemand et E. Gibrin.

C... (Charles), 55 ans, a travaillé pendant 38 ans dans les mines de charbon du Nord de la France.

Commence à tousser et à cracher au début de 1927, sans fièvre ni dyspnée. En juillet 1928, rentre à Paris et travaille comme terrassier. Le 5 novembre 1930, épisode pulmonaire aigu, fébrile (38° 5), qui a débuté par une hémoptysie. Reste 17 jours à Lariboisière et un mois de convalescence à Saint-Maurice.

Reprend son métier de terrassier et, à l'occasion d'un effort, point de côté et dyspnée. Rentré à l'hôpital, on trouve un pneumothorax droit avec un peu de liquide. Taches nodulaires fines disséminées dans les deux champs pulmonaires. Calcification en grain de plomb à la base gauche.

Pas de bacilles de Koch dans plusieurs homogénéisations. A partir du 24 septembre, on constate sur les clichés une légère accentuation de l'image granitée. Inoculation au cobaye négative. Le pneumothorax se résorbe.

Température à 37°-38°, expectoration abondante, poids sta-

tionnaire, dyspnée progressive et, après 11 mois, le malade meurt de cachexie.

Autopsie : Symphyse pleurale droite, poumon dur à la coupe, qui montre une multitude de petits nodules noirs, disséminés partout et séparés par du parenchyme en apparence sain. A gauche, symphyse du sommet, base pleine de petites taches blanches de la dimension d'une tête d'épingle. Même aspect à la coupe que le poumon droit. Cœur : placards de péricardite.

Examen histologique : Portant sur les nodules et les tractus noirâtres. Les nodules sont constitués à la périphérie par des cellules à poussières, vers le centre par de la sclérose plus ou moins intense. Les tractus sont les cloisons inter-alvéolaires épaissies. Pas de silice recherchés par la méthode de Giese. Aucune formation typique tuberculeuse. Emphysème de compensation.

OBSERVATION N° 6

Aubertin et Patey S. M. H. 1935.

M. André L..., 32 ans, terrassier, chômeur depuis 1932, travaillant par intermittence. Hospitalisé le 31 octobre 1934 pour douleurs légères de l'hémithorax droit, dyspnée modérée et fatigue, température à 38° 5.

Cypho-scoliose.

Syndrôme pleurétique de la base droite. La ponction montre un liquide citrin, Rivalta positif. Nombreux lymphocytes et mononucléaires, quelques globules rouges et cellules endothéliales. Pas de bacilles dans une expectoration muco-purulente abondante. Rien au cœur. Aorte un peu élargie.

Radiographie : Elle montre une ombre pleurétique de la base droite et un semis micronodulaire généralisé.

A l'âge de 16 ans, le malade a été employé comme chauffeur. Il a aussi travaillé à creuser un tunnel à Saint-Sauveur-sur-Tinée (Alpes-Maritimes). La roche est rouge et très dure, d'un granit à structure porphyrique ou microgrenue. Elle est très acide et contient 65 % de silice pure. L'atmosphère est très poussiéreuse. Ensuite il a travaillé dans le Var, toujours en souterrain dans des carrières de pierre à chaux.

Pendant ce temps a eu une pleurésie gauche, ponctionnée à Lyon. Cette ponction a ramené un liquide citrin.

En 1930, travaille aux égoûts neufs à Lyon, dans un terrain mou et sablonneux. En 1931, il prend part à la construction du métropolitain à Vincennes.

A son entrée à l'hôpital, ce malade a 38° de température. Sa pleurésie se résorbe en un mois et demi, mais il persiste un état sub-fébrile. Pas de dyspnée d'effort mais expectoration très abondante. Six examens de crachats avec homogénéisation ne montrent pas de bacilles de Koch.

Les clichés en série montrent la disparition de la pleurésie, avec persistance d'un semis de granulations à topographie diffuse, également réparties dans les deux champs pulmonaires, envahissant même les sommets. Ces images nodulaires ont 2 à 3 millimètres de diamètre, leurs bords sont flous et leur centre est opaque. Image en chute de neige. Les deux sinus costo-diaphragmatiques sont comblés.

OBSERVATION N° 7

Froment et Guichard. *Lyon Médical*, 1934, p. 391.

Maximilien T..., 50 ans, rentre dans le service du Prof-Froment le 19 mai 1933 en pleine crise dyspnéique.

Depuis l'âge de 18 ans, cet ouvrier travaille dans les mines de charbon et au forage des puits. Il fait cette dernière besogne, à laquelle il se spécialise, pendant 23 années — jusqu'à l'âge de 41 ans. En 1924, il prit sa retraite et se mit à exercer le métier de cultivateur. A toujours joui d'une excellente santé.

Le 6 mai, cet homme qui n'avait jamais toussé ni craché, se mit à présenter une crise dyspnéique brusque avec paroxysmes durant une demie heure à une heure. Ces épisodes se sont reproduits les jours suivants.

A son entrée dans le service, le malade souffre d'une dyspnée intense, avec orteopnée, cyanose et transpirations. Pouls à 120; 32 respirations par minute. Fièvre légère.

A l'examen pulmonaire on trouve une sonorité exagérée avec quelques ronchus et sibilances disséminées. Expectoration purulente, verdâtre, non-adhérente. Allure clinique d'asthme, traitement par la morphine et l'éphédrine.

Cinq examens de crachats après homogénéisation ne montrent pas de bacilles de Koch et une inoculation au cobaye faite le 6 juin 1933 se montre négative.

Deux radiographies pratiquées le 20 mai et le 12 juin 1933 montrent : la première, un pneumothorax droit partiel avec un peu de liquide. La seconde, la disparition du pneumothorax et du petit épanchement pleural. Les lésions pulmonaires sont les suivantes : les deux diaphragmes sont déformés en crête. Il existe un semis irrégulier de granulations, mais à contours flous et indistincts, de dimensions inégales et de forme irrégulière, tantôt en « flocons de neige », tantôt en mailles de filet. Sur ce fond d'aspect pseudonodulaire, tranchent trois plages plus sombres, non homogènes, à contours flous et à forme vaguement triangulaire. L'une à la moitié inférieure du lobe supérieur droit, effleurant la plèvre. L'autre au lobe inférieur du même côté et la troisième, estompée et irrégulière, à la partie moyenne du poumon gauche.

Enfin, la dyspnée du malade disparaît, l'expectoration étant tarie, et le malade quitte le service, sa courbe thermique

normale, ne toussant plus et se déclarant en excellente santé. Il peut reprendre son métier de cultivateur.

OBSERVATION N° 8

Bergeron et Sakka. *Revue de la Tuberculose*, tome 2, février 1936. Société d'études scientifiques. Séance du 14 décembre 1935.

Malade de 48 ans vu pour la première fois au dispensaire Tiphaine. Pas de dyspnée, apyrétique, toux légère et quelques crachats muqueux. Pas de bacilles à l'examen direct. Percussion et auscultation normales. Cependant le cliché montre un aspect granulique généralisé des deux champs pulmonaires.

Neuf examens de crachats sur lame furent négatifs. Cutiréaction à la tuberculine faiblement positive. Réactions de Besredka et Vernes négatives. Aucune preuve bactériologique ou sérologique d'infection tuberculose active.

Depuis 12 ans, cet ouvrier exerçait le métier de soudeur-ébarbeur au revolver, travaillant des pièces métalliques de fonte encore recouvertes de sable provenant du moule. Malgré les conseils qu'on lui donne il continue à travailler à son métier. A la suite d'un catarrhe banal sa caisse d'assurance, sur le vu de sa radiographie lui imposa contre son gré un congé de six mois à la campagne, dont il n'éprouva aucun bénéfice.

A son retour en novembre 1932, un ganglion cervical pré-laryngé s'inflamma et suppura. Dans le pus on trouve des bacilles de Koch. Le cliché fait en octobre 1933 montre la persistance de l'image de granulie, les micronodules paraissant plus nombreux.

En décembre 1933, le ganglion pré-laryngé était guéri; mais en janvier 1934 un ganglion à la base du cou, à gauche s'inflamma sans arriver à suppurer. Le malade cesse son métier d'ébardeur et reprend en 1934 son travail à l'étau. Son état général était redevenu excellent. En novembre 1934, nouvelle atteinte ganglionnaire du cou avec suppuration. La culture du pus donne de belles colonies de bacilles tuberculeux nettement virulents pour le cobaye. Le malade conservait cependant un état général satisfaisant, sans toux ni dyspnée. Un dernier cliché en 1935 montre un aspect en tempête de neige encore plus intense qu'auparavant. En décembre 1935, le dernier ganglion était cicatrisé, mais le ganglion pré-laryngé, le premier atteint a suppuré de nouveau.

OBSERVATION N° 9

Lemoine et Willot. (*Revue de la Tuberculose*, janvier 1936, tome II, n° 1). Société d'études scientifiques, séance du 9 novembre 1935.

M. P..., 45 ans. A travaillé au fond des mines de charbon de Charleroi, 12 ans au débit de charbon, puis quatre ans au débit du roc siliceux très dur à l'aide du marteau-piqueur.

Depuis dix ans, il travaille à la culture.

En septembre 1933 apparaissent des douleurs du pied droit nécessitant la pose de bottes plâtrées. En octobre 1934 on décide d'intervenir chirurgicalement. L'examen pulmonaire qui nous est demandé systématiquement décèle une silico-anthracoïse de forme pseudo-tumorale cliniquement latente.

L'état général est excellent. Des examens de crachats avec homogénéisation et une inoculation au cobaye sont négatifs.

Le 20 octobre 1934, le Professeur Mathieu pratique une résection de l'articulation scapho-cunéenne complétée par le curettage des lésions osseuses envahissant les cunéiformes : on trouve des fongosités.

L'examen histologique des fragments osseux met en évidence une ostéite tuberculeuse. 5 sur 6 cobayes greffés ou inoculés avec des fongosités meurent porteurs de lésions contenant des bacilles de Koch.

OBSERVATION N° 10

M. B..., 36 ans. A travaillé 12 ans au fond des mines de Nœux-les-Mines (Pas-de-Calais) puis exerça les métiers de verrier et de mouleur d'objets en terre réfractaire.

Il était depuis trois mois dans un sanatorium pour des troubles pulmonaires vagues. Tous les examens de crachats négatifs. L'état général se maintenait excellent. Il est adressé à l'hôpital Cochin pour une arthrite scapulo-humérale gauche, apparue récemment.

A l'examen de ce malade, en parfait état de santé générale, on découvre radiologiquement une image qu'on attribue à une silico-anthracoïse pseudo-tumorale. Des examens de crachats avec homogénéisation et une inoculation au cobaye sont négatifs.

Le professeur Mathieu porte le diagnostic de scapulalgie gauche, confirmé par l'examen radiologique. Un plâtre provoque une ankylose favorable.

OBSERVATION N° 11

Roubier, Bouquin et Jonin (*Lyon Médical*, décembre 1935, n° 52, p. 769).

Malade de 41 ans, début de sa maladie par dyspnée brusque. Réformé pour bronchite chronique. On n'a pas trouvé des bacilles à ce moment. Depuis, il présente tous les hivers des poussées aiguës de bronchite avec expectoration muco-purulente et dyspnée discrète.

Depuis 5 ans, exerce la profession de graveur au jet de sable sur verre. Malgré une cagoule protectrice l'ouvrier respire du sable en abondance (Il enlève son masque).

Subitement il ressent un point de côté violent à la base gauche plutôt vers l'aisselle accompagné d'une dyspnée brutale. L'ouvrier peut reprendre son travail, mais il se sent essoufflé au moindre effort. Environ 11 mois après cet épisode il ressent à nouveau une violente douleur thoracique gauche avec dyspnée paroxystique. Cette dyspnée oblige le malade à quitter son travail et à rentrer à l'hôpital.

A son entrée, le malade est apyrétique, il n'est pas amaigri. Dyspnée intense avec tirage. Sonorité normale du thorax. Signes bilatéraux de bronchite et emphysème très intenses à l'auscultation. Diminution du murmure vésiculaire à gauche. Cœur normal.

La radiographie montre dans la moitié supérieure des deux poumons de nombreuses taches, les unes assez fines (dominant en certains endroits un aspect granité), les autres plus noires et plus étendues, réalisant même par leur confluence de grands placards d'opacité avec des parties relativement plus claires. Pneumothorax gauche total sans liquide; au niveau du sommet droit, il semble bien également exister un pneumothorax, mais très localisé. (Aucun signe clinique de ces pneumothorax.)

Une recherche de bacilles de Koch dans les crachats est négative. Une inoculation est faite dont on n'a pas le résultat. Les clichés ultérieurs confirment le pneumothorax droit et montrent un peu de liquide du côté gauche. Pression intra-pleurale gauche — 22 — 0 (— 11 de moyenne).

Amélioration de la dysnée et diminution de l'expectoration. Apyrexie persistante. Les deux pneumothorax ne se résorbent pas.

En étudiant ces observations on peut se demander si elles correspondent vraiment à une maladie pulmonaire autonome. Dans un certain nombre de cas il existe bien une image miliaire, parfois latente, parfois accompagnée de phénomènes évolutifs. Quand ces malades ont été étudiés à fond, la tuberculose a pu être mise en évidence, soit d'emblée, soit par élimination.

Reprenons ces observations une à une :

1° Pneumothorax spontané avec granulations confluentes dans le poumon droit. Aspect tacheté au milieu du champ pulmonaire gauche. Déformation diaphragmatiques. Pas de vraie image miliaire.

2° Il n'y a aucune image miliaire. Emphysème, symphyse pleurale avec rétraction thoracique, déformation du diaphragme et attraction du médiastin. Scissurite droite et hiles très chargés. On n'a pas de résultat d'inoculation au cobaye, et M. Policard ne trouve pas de silice dans les expectorations.

3° Semis de granulations nodulaires ne respectant que l'extrême sommet et l'extrême base, confluentes à la partie moyenne des poumons. Evolution avec poussées fébriles et amaigrissement. Pas de résultat de l'inoculation des crachats.

4° Pleurésie séro-fibrineuse. A l'autopsie, on trouve une péricardite tuberculeuse, un abcès froid d'un ganglion médiastinal et une ascite séro-fibrineuse. Zones lymphoïdes avec des cellules géantes tuberculeuses.

5° Image granitée. Pneumothorax spontané avec liquide. Evolution fébrile. Pas de silice dans les poumons.

6° Pleurésie séro-fibrineuse. Ombre pleurétique de la base droite et semis micronodulaire généralisée. Evolution fébrile. Pas d'inoculation des crachats.

7° Pneumothorax spontané fébrile 8 ans après cessation de travail, période pendant laquelle le malade a été toujours bien portant. Epanchement pleurale. L'image radiologique montre des condensations non-homogènes. Inoculation négative.

L'ensemble des signes cliniques est nettement en faveur de la tuberculose. La durée de l'observation n'est pas suffisante pour pouvoir en administrer la preuve.

8° Aspect de granulie généralisée. Cuti-réaction faiblement positive. Neuf examens directs des crachats négatifs. *Suppuration ganglionnaire à bacilles de Koch*. Ce malade présentait toutes les particularités cliniques et radiologiques qu'on donne comme typiques de la silicose, mais la preuve bactériologique de la tuberculose est faite d'une façon péremptoire.

9° Image pseudo-tumorale latente. Tuberculose osseuse en rapport avec la nature de la lésion.

10° Image pseudo-tumorale. Ici encore, une tuberculose chirurgicale vient signer la nature de l'affection pulmonaire.

11° Image mixte, granulique et pseudo-tumorale. Pneumothorax spontané latent. L'image radiologique ne correspond pas ici à ce qu'on décrit habituellement dans la « silicose ». On n'a pas le résultat de l'inoculation des crachats au cobaye.

Peut-on éliminer la tuberculose dans ces observations? Dans quelques-unes elle est évidente. Dans les observations 8, 9 et 10 la recherche des bacilles dans les crachats est longtemps infructueuse, mais l'apparition d'une tuberculose chirurgicale montre la nature de la lésion pulmonaire. D'ailleurs, le fait qu'on ne trouve pas de bacilles dans les tuberculoses miliaires subaiguës et chroniques n'a rien d'étonnant. Ceux qui ont eu l'occasion de passer par des services de tuberculose se rappelleront que souvent dans ces cas il faut une grande patience pour trouver les bacilles. Parfois on a besoin d'innoculer au cobaye le sédiment du liquide gastrique après tubage à jeun pour obtenir cette preuve. Pour les cas où l'autopsie n'a montré que des lésions dites de silicose pure, Simson et Strachan ont montré, comme nous le verrons tout à l'heure, que l'inoculation des pièces recueillies à l'autopsie tuberculisent le cobaye et, en France, tout récemment, MM. Policard, André Dufourt et Edme Martin ont rapporté une observation analogue tout à fait démonstrative.

MM. Conrozier et Magnin (1) publient une série d'observations des mineurs du Gard avec des lésions pulmonaires qu'ils attribuent à la silicose. Nous ne nous y attarderons pas. Ils se basent surtout pour faire le diagnostic sur les images radiologiques. Ils ne rapportent aucune autopsie. On sait, cependant, qu'un certain nombre de leurs malades ont été hospitalisés à l'Hôtel-Dieu de Lyon, dans le service de M. Garin. Dans tous les cas où le Docteur Garin a pu pratiquer l'autopsie la tuberculose était patente.

(1) Magnin, *La Médecine du Travail*, n° 2; mars 1935.

Conrozier et Magnin: *La Médecine du Travail*, N° 1, Janvier 1936.

Ces auteurs reprochent à certain maîtres parisiens qui nient l'autonomie de la silicose, d'apprendre la silicose à Paris et non pas dans les mines. Dans le prochain chapitre, nous exposerons l'enquête de MM. Vossenar et Doubrow à Heerlen, en Hollande, dont les résultats ont été présentés par M. Rist à l'Académie de Médecine de Paris. Cette enquête a été conduite avec une rigueur scientifique qui ne laisse rien à désirer et ces auteurs ont appris *sur place* que dans ces mines il n'y a pas de silicose, malgré la teneur élevée des roches en silice libre et en sérécite.

D'ailleurs nous n'étonnerons personne en disant que, depuis de longues années déjà, MM. Rist et Doubrow ont eu l'occasion de visiter plusieurs bassins miniers français et étrangers et de voir à leur consultation d'hôpital un assez grand nombre de malades ayant travaillé dans les poussières de silice.

Mais M. Magnin excelle dans l'argument « ad hominem » auquel tout périodique scientifique digne de ce nom refuserait d'ouvrir ses colonnes. Nous avons trop souci de notre dignité professionnelle et de la tenue de cet ouvrage pour discuter ici.

*
**

En dehors des observations isolées on peut trouver dans la littérature française des études d'ensemble sur cette importante question. L'une poursuivie par le Docteur Leobardy, de Limoges, est consignée dans la thèse de Barrière. L'autre émane de l'Institut de Médecine Légale et Sociale de Lille et a été faite sous la haute direction du Professeur Leclercq qui jouit de cette matière d'une autorité universellement reconnue.

Recherche de la silicose dans le Limousin.

M. Barrière publie dans sa thèse une série d'observations très intéressantes. Elles portent sur 23 ouvriers ayant presque tous travaillé pendant plus ou moins longtemps dans la mine de quartz aurifère de Cheni, près

de la petite ville de Saint-Yrieix. C'est le Dr. Léobardy, Médecin de l'Hôpital de Limoges, qui s'est chargé d'examiner un certain nombre de ces mineurs. Nous exposons ses observations d'une façon très succincte :

OBSERVATION N° 1

M. D..., Auguste, 33 ans. Mineur. Points de côté et essoufflement progressif. Episode fébrile aigu avec toux et expectoration. Amaigrissement de 12 kilos. La radiographie montre une image en « tempête de neige ». *Bacilles de Koch dans les crachats.*

OBSERVATION N° 2

M. B..., 60 ans. Mineur. Essoufflé en 1932. Expectoration abondante (100 crachats par jour, fétides). Dyspnée, tirage, souffle bronchique à l'auscultation. Température 37° 8.

OBSERVATION N° 3

M. Pierre C..., 49 ans, mineur. Dyspnée progressive. Toux et expectoration légères. Anorexie. Auscultation : diminution de la respiration aux sommets. Excursion du thorax normale. Rythme fœtal du cœur. On ne trouve pas de bacilles de Koch dans les crachats. La radiographie montre une image de miliaire disséminée bilatérale à petits grains avec *pneumothorax gauche.*

OBSERVATION N° 4

M. B..., 40 ans. Mineur. Début par toux et dyspnée. Episode fébrile. Persistance de la dyspnée avec toux et crachats mucopurulents, très fétides et fréquents (40 par jour). Epanchement séro-fibrineux gauche. La radiographie montre une image micro-nodulaire disséminée avec aspect pseudo-tumoral à gauche.

OBSERVATION N° 5

M. D..., 50 ans. Mineur. Début par hémoptysie, qu'il rapporte à une fracture de côtes. Nouvelle hémoptysie suivie d'expectoration très abondante d'odeur nauséabonde, mucopurulente, avec haleine fétide. Persistance de l'expectoration, quelquefois hémoptoïque. Quelques épisodes fébriles. Altération de l'état général. *Bacille de Koch dans les crachats.* La radiographie montre des images micronodulaires généralisées. Mort.

OBSERVATION N° 6

M. G..., 29 ans. Mineur. A miné à sec pendant deux ans. Début par épisode aigu fébrile avec toux fréquente et expectoration fréquente et fétide. Nouvel épisode fébrile. A l'auscultation la respiration est légèrement diminuée aux deux bases. La radiographie montre une image nodulaire à gros éléments. (Pas de bacilloscopie.)

OBSERVATION N° 7

M. H..., 27 ans. Mineur. A miné à sec pendant 4 ans. Début par épisode aigu fébrile, douleurs vagues dans l'hypochondre droit, expectoration peu abondante — quelquefois sanguinolentes, presque toujours fétide. Amaigrissement. Toux fréquente surtout la nuit. On ne trouve pas de bacilles de Koch dans les expectorations. La radiographie montre une image de miliaire en « tempête de neige ».

OBSERVATION N° 8

M. Barthélémy J..., 37 ans. Mineur. Début par dyspnée d'effort, toux, expectoration et douleurs thoraciques vagues. Amaigrissement et anorexie sans température anormale. Une première radiographie montre une image de miliaire associée avec double pneumothorax spontané. Accentuation de la dyspnée, de la toux, anorexie complète et amaigrissement considérable. *Un examen de crachats met en évidence le bacille de Koch.* Mort en asytolie.

OBSERVATION N° 9

M. Pierre L..., 53 ans. Mineur. Travaille plus de 9 ans dans la mine. Début par dyspnée, toux et expectoration. Trois ans après poussée bronchitique aiguë avec fièvre et expectoration banale. Maigrit de 3 kilos en un mois. Dyspnée avec tirage. A l'auscultation, râles ronflants et sibilants. La radiographie montre une image miliaire à petits éléments.

OBSERVATION N° 10

M. L..., 33 ans, mineur. Ensuite chef de poste. Toussait et crachait depuis longtemps. Environ 10 ans après le début de son travail se met à tousser et à cracher abondamment. La recherche du bacille de Koch après homogénéisation se montre négative. Pas de fièvre. Rien à l'examen clinique. La radiographie montre une image nodulaire à gros éléments.

OBSERVATION N° 11

M. M..., 35 ans. Mineur. A miné à sec pendant 8 ans. Début par dyspnée et toux. Puis dyspnée progressive et expectoration. Hémoptysie abondante sans fièvre mais avec amaigrissement. Rien à l'examen clinique. *On trouve des bacilles de Koch* dans les crachats. Le film montre une image miliaire avec intégrité de la base gauche. Mort.

OBSERVATION N° 12

M. P..., 31 ans. Mineur. Travaille à sec pendant 10 ans. Début par dyspnée, toux et expectoration abondante et fétide. Il n'aurait pas eu de fièvre. Episode pulmonaire avec un peu de fièvre. Amaigrissement. Rien à l'examen clinique. On n'a pas trouvé de bacilles de Koch dans les crachats. La radiographie montre une image en « tempête de neige ».

OBSERVATION N° 13

M. A..., 38 ans, mineur. Travaille à sec pendant 5 ans. A l'eau pendant un an. Début par dyspnée, d'abord d'effort et ensuite permanente avec tirage. On ne trouve pas de bacilles de Koch dans ses crachats. Rien à l'examen clinique des poumons. Rien au cœur. Le film montre une image miliaire « en tempête de neige », typique. Mort.

OBSERVATION N° 14

M. R..., 48 ans. Chef de poste. Travaille pendant 11 ans dans une poussière considérable. Début progressif par dyspnée. Ensuite touse et crache. La radiographie montre une image de *broncho-pneumonie caséuse*.

OBSERVATION N° 15

M. S..., 31 ans. Mineur. Début par dyspnée d'effort, toux, amaigrissement et anorexie. Pas de fièvre ni expectoration. Son état s'améliore mais il persiste une légère dyspnée d'effort. Rien à l'auscultation. La radiographie montre une image typique de miliaire « en tempête de neige ».

OBSERVATION N° 16

M. S..., 28 ans. Mineur. Début de sa maladie par un épisode aigu fébrile avec crachats hémoptoïques et expectoration abondante. Pas de dyspnée. L'expectoration persiste et devient fétide lors de quelques épisodes évolutifs. Quelques poussées hémoptoïques. Nouvel épisode fébrile avec amaigrissement de

14 kilos. Amélioration et reprise de travail. On ne trouve pas de bacilles de Koch dans les crachats. La radiographie montre une image « en tempête de neige ».

OBSERVATION N° 17

M. V..., 28 ans. Mineur. Début par toux et expectoration et dyspnée progressive. Hémoptysies à répétition, accompagnées de poussées fébriles. A présent, expectoration abondante. Il n'y a pas d'examen de crachats récent. Rien à l'examen clinique. La radiographie montre une image de pseudo-tumeur.

OBSERVATION N° 18

M. Aramini Gio, 40 ans. Travaille dans le forage des puits et dans le percement des tunnels. Début par dyspnée et toux quinteuse. Anorexie et amaigrissement. La dyspnée devient très intense même au repos. Expectoration abondante. Des examens de crachats tous les 15 jours ne montrent pas de bacilles de Koch. A l'auscultation, rudesse respiratoire, râles sous-crépittants, de nombreux sibilants et ronflants.

La radiographie montre : à gauche, une image miliaire avec aspect pseudo-tumoral au sommet; à droite, une miliaire à grosses taches, confluentes à la partie moyenne.

OBSERVATION N° 19

M. P..., 38 ans, mineur. Vient consulter pour dyspnée d'effort. A travaillé à sec, à la perforatrice et au marteau pendant 2 ans et demi. Quitte son travail pour fatigue, dyspnée, expectoration et toux. Amélioration par le repos et puis rechute avec douleurs thoraciques gauches. Température normale. L'examen des crachats avec homogénéisation est négatif. La radiographie montre une image de miliaire bilatérale disséminée.

OBSERVATION N° 20

M. M..., 42 ans. Ancien ouvrier mineur. Vient consulter pour troubles dyspnéiques. Début de sa maladie par dyspnée d'effort et amaigrissement. Il fait un séjour sanatorial de neuf mois. Température normale, jamais de bacilles dans les crachats. La dyspnée persiste. A l'auscultation : rudesse inspiratoire. Cœur normal. Homogénéisation négative. Apyrétique. La radiographie montre une image miliaire disséminée avec taches confluentes à gauche, donnant un aspect pseudo-tumoral.

OBSERVATION N° 21

Melis S..., 43 ans. Ouvrier mineur. Début de sa maladie par dyspnée intense. Toux et expectoration. Bon état général *L'exa-*

men des crachats met en évidence le bacille de Koch. La dyspnée est intense avec tirage. Rien à l'auscultation. Brusquement poussée fébrile à 40° 5, à la suite d'une poussée aiguë de tuberculose avec épanchement pleural. Mort par asystolie. La radiographie avait montré une image de miliaire disséminée avec aspect pseudo-tumoral de la partie moyenne du poumon gauche.

Autopsie : Poumon gauche : pleurésie. Lobe inférieur absolument noir. Epaissement pleural. Dans le lobe supérieur il y a un bloc de pneumonie caséuse. Les tractus et les plages de caséification tranchent sur le fond noir du lobe. Quelques petites cavernules au sommet.

Examen histologique : Poumon droit. Dans ce poumon, qu'on avait trouvé dur à la coupe, on remarque une sclérose péri-bronchique et péri-vasculaire. Grande quantité de cellules à poussière. En aucun point on ne trouve des lésions nodulaires ou d'apparence tuberculoïde. Poumon gauche : sclérose très nette dans la partie inférieure. En un point, on trouverait un nodule silicotique avec centre fibro-hyalin, enquisté par une véritable capsule collagène. Au niveau du lobe supérieur on trouve de vastes plages de substance caséuse caractérisée par l'abondance des poussières minérales qu'elle contient et la « *persistance d'un certain aspect fibrillaire ou feuilleté qui rappelle la structure de la sclérose hyaline qui l'a précédée* ». Ces lésions fourmillent de *bacilles de Koch*.

OBSERVATION N° 22

M. D..., 32 ans. Ouvrier mineur. Sa maladie débute par bronchite, dyspnée, amaigrissement et anorexie. Puis dyspnée intense avec quelques filets de sang dans les crachats. Rien à l'auscultation pulmonaire. Le cœur présente un rythme fœtal. Poussée thermique sans signes de localisation et ensuite mort en asystolie. La radiographie avait montré une image miliaire disséminée confluyente et donnant aspect pseudo-tumoral à droite.

Autopsie. — Aspect macroscopique. Condensation pulmonaire avec bronches dilatées, remplies de pus. Hypertrophie des ganglions du hile. Ils sont marbrés de gris et de noir. Sclérose péribronchique. La partie centrale du poumon est marbrée de rouge et de gris. Les zones grises sont dures et forment des plages ou des nodules mal circonscrits. Cœur : dilatation des cavités droites. Examen microscopique : sclérose péri-bronchique et des cloisons inter-alvéolaires. A la périphérie du poumon la sclérose est moins massive et on trouve des nodules irréguliers, à centre souvent hyalin. Les alvéoles, cernés par la sclérose se montrent atelectasiés; ou bien, dilatés, emphysémateux. Ils sont remplis de cellules à poussières. Entre les cel-

lules il y a des poussières mêlées à une sorte de magma qu'on attribue à la fonte des éléments cellulaires désintégrés. Ce sont des plages sans structure ou se trouvent mêlées les poussières.

Les nodules plus petits présentent un centre scléro-hyalin entouré de fibroblastes et de collagène. Distribution irrégulière des poussières dans le nodule. Les nodules plus importants et les placards de sclérose présentent la même structure générale mais plus irrégulière.

Les vaisseaux, surtout les petits, ont leurs différentes tuniques épaissies. On trouverait des lymphatiques bourrés de cellules à type de macrophages souvent chargées de poussières. On trouve un certain nombre de nodules lymphoïdes, au voisinage des bronches ou des nodules décrits. Les fibres élastiques ont disparu.

Les poussières trouvées sont de divers ordres : Granulations charbonneuses, surtout péribronchiques; grains très fins, noirs, trouvés dans les cellules à poussières et dans les zones pigmentées de sclérose; enfin des poussières d'aspect plus minéral, plus claires, réfringentes, irrégulières, qui donnent l'impression de très petits fragments minéraux. La recherche du fer est négative.

Dans *les ganglions*, qu'ils soient isolés ou en masse on constate : en certains points des formations fibro-hyales contenant des poussières et ayant la même allure que celles observées dans le poumon. Pas de manifestations tuberculeuses folliculaires ou autres. On ne trouve pas de bacilles tuberculeux ni dans les expectorations du vivant du malade, ni dans les râclages et coupes du poumon et des ganglions.

OBSERVATION N° 23

Kiowat G..., 31 ans. Mineur. A travaillé dans des mines de charbon, d'or et dans des carrières. Sa maladie débute par asthénie intense.

A l'examen physique on trouve de l'hippocratisme des doigts, respiration soufflante au sommet gauche, respiration rude au sommet droit, nombreux râles sous-crépitaux à la base gauche et rudesse respiratoire au niveau du hile droit. Température de 37° 5 à 38° 5. *Bacilles de Koch dans les crachats*. A l'examen radiologique on trouve une lobite excavée du sommet droit et une miliaire à petits grains dans le reste du champ pulmonaire. A gauche : taches confluentes avec cavernes à la partie moyenne. Mort subite avec signes d'asystolie.

Autopsie. — Poumon droit : plusieurs excavations du lobe supérieur. Dans le lobe moyen, tubercules caséifiés en corymbe et de taches noires légèrement résistantes, entourées d'un an-

neau blanchâtre. On retrouve les taches dans le lobe inférieur, mais entourées par une auréole jaune, d'aspect caséux et encerclées par des travées fibreuses. Ganglions anthracosiques.

Poumon gauche : lésions ulcéro-caséuses. Marbrures noires serties par un tissu blanchâtre d'aspect scléreux. Ganglions anthracosiques.

Aspect microscopique. — Petit nombre de nodules dans les parties moins lésées du poumon. Ils sont isolés, scléreux et d'aspect qu'on attribue aux nodules silicotiques. Abondance de gros tubercules caséifiés, fourmillant de bacilles de Koch. Ils sont encerclés de tissu fibreux, tantôt jaune, collagène ou hyalin.

Les poussières sont tantôt réparties autour des nodules, tantôt dans le centre du nodule. Granulations tuberculeuses jeunes typiques.

Lésions d'alvéolite végétante. Cellules à poussières fusionnées *en masse plasmodiales comme celles attribuées à la silicose*. Dans les zones d'alvéolite catarrhale, présence presque constante de bacilles de Koch.

Epaississement et symphyse de la plèvre. Œdème et infiltration lymphoïde.

Dans les ganglions on trouve des semis de granulations miliaires formées par de nombreuses cellules géantes atypiques. Zones remplies de poussières minérales qui sablent des cellules anguleuses appartenant au reticulum. Nodules silicotiques assez discrets, mal limités.

Ces observations sont intéressantes à cause de la forme très spéciale qui prend la maladie chez ces ouvriers. On trouve souvent des pneumothorax spontanés, mais en plus des gangrènes pulmonaires révélées par une expectoration abondante et fétide. Il est curieux de constater que dans les publications sud-africaines on ne mentionne pas ces formes gangréneuses.

Quoique de grand intérêt, ces observations n'apportent pas des preuves en faveur de l'autonomie de la silicose. D'ailleurs MM. Léobardy et Barrière avec leur grand sens clinique ne reconnaissent que l'observation N° 22 comme étant une silicose pure probable. Dans toutes les autres, la tuberculose est plus ou moins évidente. Dans cette observation, l'autopsie montre surtout une sclérose pulmonaire et quelques zones centrées par du tissu libro-hyalin. On n'a pas trouvé de bacilles dans

les expectorations ou dans les coupes et râclages du poumon et des ganglions à l'autopsie. *Mais ces pièces anatomiques n'ont pas été inoculées au cobaye.*

La silicose dans le bassin de la Loire.

Dans le bassin de la Loire, MM. Crozier et Edme Martin ont réalisé depuis de longues années déjà une collaboration étroite entre le Dispensaire qui enregistre radiologiquement des lésions le plus souvent insoupçonnées d'une atteinte pulmonaire encore à ces débuts et l'Hôpital qui les suit de la phase maladie jusqu'à la période terminale. Voici les conclusions de leur longue expérience :

« 1° Le travail prolongé dans les poussières de roches siliceuses ne détermine pas nécessairement de la fibrose pulmonaire;

2° Un nombre élevé de sujets ayant montré des images de fibrose miliaire ou nodulaire du type « silicotique » ont ultérieurement présenté des formes évolutives de tuberculose;

3° Il est possible d'observer des formes de fibrose massive du type pseudo-tumoral chez des sujets ayant travaillé seulement au charbon, mais la plus grande fréquence se rencontre incontestablement chez les travailleurs du rocher;

4° La maladie n'est pas fatalement évolutive. Dans les formes pseudo-tumorales, on peut suivre des cas qui semblent stabilisés ou qui, sans modification appréciable d'une année à l'autre, donnent l'impression d'être stationnaires;

5° La durée de travail dans la poussière nécessaire pour provoquer une fibrose pulmonaire d'un type donné est extrêmement variable suivant les sujets. Il semble que le facteur individuel joue un rôle capital;

6° L'effet incontestablement malfaisant des poussières minérales, effet qui ne saurait être mis en doute, paraît influencé dans de larges limites par des facteurs personnels. Il n'est pas possible de ne pas retenir *l'extrême fréquence de la tuberculose* décelée spécialement après autopsie. Nos observations confirment ici ce qui a été si souvent montré. »

(2) Crozier et Edmé Martin (de Saint-Etienne) : « Fibrose pulmonaire chez les mineurs plus spécialement occupés à la perforation et à l'exploitation des roches ». *Revue de la Tuberculose*, 4^e Série, Tome II, N° 3, Mars 1934.

M. Servajean, dans sa thèse de Lyon de 1933, publie quelques observations dites de silicose, survenant chez les mineurs de la région Stéphanoise. Dans presque tous les cas, la tuberculose est évidente dès le début de la maladie. Nous ne voulons que celles-ci comme exemple :

OBSERVATION N° 3

B. C..., 63 ans. 27 ans de mines. Toux ancienne, amaigrissement, dyspnée. *Bacilles dans les crachats*. Tuberculose bilatérale fibro-caséuse. Mort. Autopsie : lésions tuberculeuses anthracosiques. L'anthracose ne colore que les régions atteintes par la tuberculose. Pas d'image granulique.

OBSERVATION N° 4

F. R..., 46 ans. Amaigrissement de 16 kilogs. Température à 38°. *Bacilles dans les crachats*. Tuberculose pulmonaire excavée. Autopsie : lésions tuberculeuses excavées et nodulaires infiltrées par le charbon. Au microscope, sur les pièces d'autopsie on trouve de nombreux nodules scléreux du volume d'un pois. Ils sont constitués par trois couches : la première, périphérique, scléreuse et pigmentée. La zone moyenne, fibroblastique et très pigmentée; la partie centrale de ces nodules est fibrohyaline et totalement sans pigment. Parfois cette zone est caséuse.

L'auteur conclue dans ce cas que la tuberculose est peu de chose à côté de la sclérose *due aux poussières!*

*
**

Si on réfléchit sur cette série d'observations on trouve quelques faits dignes d'attention. D'abord la fréquence relative des pneumothorax spontanés. Dans les publications sud-africaines portant sur des milliers de cas bien suivis au point de vue radiologique, ces accidents ne sont pas mentionnés. De même pour la gangrène pulmonaire. D'autre part, certains auteurs français ont avancé, dans ce dernier temps, que l'ombre « pseudo-tumorale » était en réalité la seule caractéristique de la *silicose simple*. M. Léon Bernard était assez enclin à accorder à cette opinion tout le poids de son autorité. Ce n'est pourtant pas l'avis de M. Irvine qui s'est exprimé dans les termes que voici :

« Pour des raisons cliniques et pathologiques, le Bureau médical qualifie ces cas de *silicose de type infectieux* (2 bis). Et nous savons ce que veut dire cet euphémisme. Quand ces caractéristiques se présentent dès le début, on peut trouver alors une tuberculose scléreuse chronique, sans signe d'une nodulation silicotique généralisée. Mais on peut constater aussi des cas souvent de longue durée, comme stade intermédiaire, entre un état de silicose simple et un stade actif de « tuberculose avec silicose » constitué, ou un état de silicose « infectieuse » (3).

Ainsi cette image est considérée en Afrique du Sud par les auteurs les plus qualifiés, comme le type même de la silicose « infectieuse » ayant pour origine une *tuberculose chronique*.

Evidemment, dans certains cas, l'infiltration du poumon par la silice peut imprimer à l'évolution de la tuberculose une allure très particulière. On voit des lésions tuberculeuses évoluer pendant un certain temps à bas bruit avec un minimum de signes, parmi lesquels on remarque surtout de la dyspnée d'effort. Le malade, après un temps très variable est emporté par une tuberculose rapidement évolutive ou bien par asystolie d'origine pulmonaire. On a cru pendant un certain temps que l'infiltration silicotique des poumons étouffait en quelque sorte la tuberculose. En réalité, les phénomènes sont bien plus complexes. Si l'infiltration de silice peut ralentir pendant un certain temps l'évolution de la tuberculose, il semble bien que dans certains cas elle empêche cette dernière de guérir. Ce n'est pas un fait extraordinaire, car dans la tuberculose, en dehors des maladies dites à poussières, on a montré que la sclérose n'est pas toujours un mode de guérison. Nous voyons, et le fait n'est pas rare, les phénomènes allergiques se modifier et une tuberculose fibreuse se caséfier rapidement ou bien progresser et entraîner une asystolie pulmonaire. Mais il n'est guère possible d'admettre en l'état

(2 bis). C'est nous qui soulignons.

(3) Irvine. Note remise au B. I. T. 8^e session du Comité de Correspondance pour l'Hygiène industrielle, 21-23 Juin 1934.

actuel de nos connaissances que les poussières *seules* soient capables de provoquer ces phénomènes.

A l'appui de cette manière de voir, viennent la conclusion de la vaste enquête conduite dans la région du Nord par M. Leclercq et ses collaborateurs.

Les résultats de cette importante enquête ont été rapportés au 19^e Congrès de Médecine Légale tenu à Lille en 1934. Nous ne saurions mieux faire que de transcrire ici intégralement les conclusions très intéressantes auxquelles les auteurs sont arrivés.

« A la suite de notre enquête sur les fibroses pulmonaires, poursuivie depuis plus de 4 ans dans les houillères du Nord et du Pas-de-Calais, il ne nous a pas été possible d'apporter des renseignements précis sur la fréquence de ces altérations de l'arbre respiratoire, parce que les sujets que nous avons examinés avaient été préalablement sélectionnés par les médecins des mines ou des Caisses de secours. Nous avons essayé de combler cette lacune en demandant au docteur Bréhon de bien vouloir procéder à l'examen systématique de tous les ouvriers employés dans une fosse. C'est là un travail long et délicat, qui devait être poursuivi sur place suivant une technique précise, en accord avec la direction de la mine, pour n'en pas troubler l'exploitation.

Le docteur Bréhon vient de vous indiquer la méthode qu'il a suivie, et de vous exposer son impression personnelle.

J'ai procédé avec lui à une étude purement objective de l'ensemble des renseignements ainsi colligés, et nous avons essayé d'en dégager les éléments d'une statistique. Il vous sera d'ailleurs facile de compléter cet exposé schématique, en examinant les radiographies qui sont exposées dans cette salle.

L'enquête a porté sur 410 ouvriers, dont 51 ont été constamment occupés aux travaux de surface, comme employés de bureau, machinistes ou manœuvres, et dont 356 ont, au contraire, travaillé pendant des temps variables au fond de la mine.

Parmi ces derniers, 78 ont été ou sont encore des « bowetters » (4), c'est-à-dire des ouvriers attaquant le roche; 64 ont exercé cette profession pendant moins de 5 ans; 8 pendant 5 à 10 ans; 6 de 10 ans à 23 ans.

(4) Pour ceux qui ne sont pas au courant de la terminologie minière, nous précisons : les « bowetters » sont les ouvriers qui s'attaquent aux couches de roches siliceuses qui séparent les veines de charbon. Métier réputé dangereux.

D'une manière générale, les radiographies montrent, chez les uns et chez les autres, même chez les sujets jeunes, un développement un peu plus accusé que normalement des ombres hilaires, sans doute dû aux conditions climatiques de la région. Il ne s'agit pas, en tout cas, d'états pathologiques susceptibles d'être rattachés à la nature du travail.

Chez 43 ouvriers, nous notons de plus, une légère accentuation du réseau trabéculaire pulmonaire, à point de départ hilaire, et un dessin pulmonaire un peu plus apparent, sans aucun symptôme clinique ou fonctionnel appréciable. Parmi eux, on compte 10 ouvriers des travaux de surface, âgés de 19 à 59 ans; 27 mineurs constamment occupés au charbon pendant 16 mois à 38 ans, âgés de 16 à 55 ans; enfin 6 bowetteurs de 36 à 46 ans, exerçant cette profession depuis 3 mois à 23 ans.

22 ouvriers présentent des signes radiographiques de sclérose pulmonaire plus accusée, avec ombres péribronchiques, travées fibreuses irradiées, épaississement du réseau pulmonaire, sans aspect nodulaire. La plupart d'entre eux n'ont guère de signes cliniques décelables, ni de gêne fonctionnelle. 5 cependant, ont un peu d'emphysème et de trachéo-bronchite; 4 sont des manœuvres de surface et sont âgés de 38 à 60 ans; 10 sont occupés au charbon depuis 4 à 20 ans; 8 ont été bowetteurs pendant 1 à 3 ans et ont été employés entre temps à l'extraction du charbon pendant 13 à 38 ans.

Dans tous ces cas, il s'agit, nous semble-t-il, de fibroses pulmonaires banales, liées surtout à l'âge et à des infections pleuro-pulmonaires antérieures, qui n'ont aucun caractère professionnel. Tout au plus peut-on invoquer, dans quelques cas, l'apparition et l'entretien des phénomènes trachéo-bronchique par l'action irritante locale et prolongée des poussières.

Par contre, nous avons relevé chez 20 sujets examinés, une trame pulmonaire plus marquée avec formations nodulaires comparables à celles qui sont signalées dans la silicose. Dans 12 cas, la semis est discret. Parmi ces ouvriers, 7 ont constamment travaillé à l'extraction du charbon pendant 9 à 25 ans; 3 ont été bowetteurs durant 3 à 7 ans et ont été occupés au charbon de 8 à 28 ans; 2 ne sont jamais descendus dans la mine; 1 est jardinier; l'autre manœuvre. Aucun d'entre eux ne présente de troubles cliniquement décelables, ni de diminution de la ventilation pulmonaire.

Enfin, dans 8 cas, les radiographies montrent* un aspect nodulaire caractéristique, sans confluence toutefois et sans formation de masses pseudo-tumorales; 3 ont constamment travaillé comme abatteur, boiseur ou poudrier pendant 20 à 32 ans, et l'un d'eux est cardiaque depuis de longues années; 5 ont été

occupés en bowette de 1 à 4 ans et au charbon de 4 à 36 ans. Parmi ceux-ci nous avons dépisté un tuberculeux qui fut bowetteur pendant 4 ans et abatteur de charbon pendant le même temps, avec crachats bacillifères. Un second, âgé de 57 ans, qui a été deux ans en bowette et 33 ans au charbon a une infiltration tuberculeuse ancienne du poumon droit, de nature fibreuse, avec un état général satisfaisant, et sans bacilles de Koch dans l'expectoration. Il travaille régulièrement. Enfin, à titre d'indication, un troisième, âgé de 56 ans, a été atteint d'une pleurésie droite dans le passé. Or, sa fibrose pulmonaire et son semis nodulaire sont surtout accentués de ce côté.

L'examen clinique permet de découvrir chez quelques-uns de ces sujets, des symptômes de densification pulmonaire, avec quelques phénomènes de bronchite avec diminution de la ventilation.

Cette étude confirme l'impression qui se dégageait de notre précédente enquête. Les lésions pulmonaires nettement d'origine silicotique sont rares chez nos mineurs du bassin houiller du Nord, et elles sont généralement discrètes. *Elles ne se rencontrent pas chez les sujets qui ont été occupés, pendant le temps le plus long, à l'attaque de la roche; on les découvre surtout chez ceux qui ont été atteints d'une affection pulmonaire antérieure* » (5).

Enfin, la tuberculose pulmonaire est peu fréquente. Nous ne l'avons découverte que chez deux sujets; encore faut-il ajouter qu'elle est en activité chez un seul d'entre eux. »

De cet exposé se dégagent deux faits extrêmement importants :

1° Que des ouvriers ayant travaillé pendant de longues années au métier réputé comme le plus dangereux dans les mines de charbon, celui de « bowetter », ne développent pas la moindre sclérose pulmonaire s'ils sont indemnes de toute pneumopathie antérieure.

2° Que si la silicose est rare dans ces charbonnages, la tuberculose l'est aussi.

Ceci confirme notre assertion que : où la tuberculose est rare la silicose est pour ainsi dire inexistante.

L'enseignement tiré de ces travaux est très nettement résumé dans les conclusions de M. Bréhon (6) :

(5) C'est nous qui soulignons.

(6) Bréhon : « La fibrose des mineurs », *Annales de Médecine Légale*, 15^e année. N° 1, 1935. Page 70.

1° Il nous paraît incontestable que des poussières puissent s'accumuler, se fixer dans l'arbre respiratoire, mais qu'elles ne sauraient y déterminer à elles seules une fibrose quelque peu sérieuse.

2° Que les fibroses plus accentuées constatées chez des mineurs sont toujours provoquées par des maladies du poumon ou à retentissement pulmonaire qui, en déterminant une plus grande accumulation de poussières décuplent leur action. Il est facile de se rendre compte de ce fait, en observant la rapidité avec laquelle s'étalent les hiles, chez les jeunes étudiants atteints d'adénopathies, comparativement à ceux qui sont indemnes, ou encore l'épaississement accéléré du réseau pulmonaire constaté chez des sujets ayant fait une maladie du poumon et entrant plus tard dans la profession.

3° Qu'en dehors des maladies, l'alcoolisme, ainsi que le démontrent nos radiographies, a une influence considérable sur le développement des fibroses chez nos mineurs.

4° Que les fibroses rencontrées n'engendrent pas la tuberculose, et que, d'autre part, elles sont assez rarement infectées par le bacille de Koch puisque le nombre des tuberculeux est moins grand chez les ouvriers du fond que chez les ouvriers du jour.

5° Que ces fibroses d'ailleurs n'ont pas, par elles-mêmes, de conséquences nocives : seuls sont gênés de la respiration, les sujets ayant fait précédemment une maladie du poumon ou à retentissement pulmonaire. Ce qui le prouve, c'est qu'on peut voir des poumons bien chargés, sans gêne respiratoire cependant si le sujet n'a pas été malade, alors qu'avec une fibrose beaucoup moindre, un autre sujet précédemment atteint d'une maladie ayant touché le poumon présentera une déficience respiratoire plus ou moins considérable.

6° Enfin, quand il nous est arrivé de constater une fibrose ayant les caractères silicotiques, nous avons toujours trouvé une affection antérieure de l'arbre respiratoire. *Elle ne se présente donc pas sous la forme d'une entité morbide nettement définie* » (7).

A la même séance de ce Congrès de Lille, MM. Muller et Patoir (8) ont insisté sur la difficulté du diagnostic différentiel de silicose pulmonaire.

Ces auteurs passent rapidement en revue les nombreuses inconsistances de la doctrine de la silicose.

(7) C'est nous qui soulignons.

(8) Muller et Patoir. « Difficultés du diagnostic de la silicose pulmonaire. » *Annales de Médecine Légale*, 15^e année. N° 1, Janvier 1935.

Continuant son importante enquête, M. Leclercq, avec H. Brehon et F. Eloire (*L'Echo Médical du Nord*, 20 octobre 1935) ont suivi pendant 5 ans environ, dans les houillères de Béthune, trente hommes travaillant au fond de la mine depuis plus de dix ans, plus spécialement au rocher, et atteints de manifestations pulmonaires.

Des ouvriers qui sont demeurés 15, 16 et 20 ans au contact des poussières siliceuses ne présentent que des lésions discrètes et peu importantes. D'autres, qui ont été occupés dans les mêmes conditions que les précédents présentent un processus de sclérose accentué et progressif. Comment expliquer ces faits?

Ces auteurs concluent : « Il en résulte que nous ne possédons pas encore aujourd'hui, malgré les recherches entreprises et malgré les éléments contenus dans les rapports qui sont présentés au Congrès, d'éléments qui nous permettent de prévoir, chez la majorité des ouvriers travaillant au fond de la mine, l'éclosion et l'évolution des lésions pulmonaires silicotiques. »

CHAPITRE IV

L'INCONSISTANCE CLINIQUE DE LA DOCTRINE DE LA SILICOSE

Nosographie.

Si nous voulions classer la silicose dans un cadre nosologique précis nous nous trouverions très embarrassés. Des pages qui précèdent, il se dégage une notion fondamentale : la tuberculose domine de très haut tout le problème de la silicose. Sans la tuberculose, cette pneumokoniose ne saurait conduire l'ouvrier à l'incapacité de travail et à la mort. Le champ des maladies à poussières se rétrécit de plus en plus au fur et mesure que nous apprenons à mieux connaître les aspects très différents que l'allergie imprime à cette maladie protéiforme qu'est la tuberculose pulmonaire.

On ne peut pas tracer, même avec la meilleure volonté du monde, une limite précise entre silicose et tuberculose. Ceci a été tenté par le Bureau International du Travail dans le rapport présenté à la 18^e Session de la Conférence Internationale du Travail. Voici le schéma qu'il propose, nous le reproduisons à titre documentaire.

	SILICOSE SIMPLE	TUBERCULOSE PULMONAIRE
<i>Examen clinique.</i>		
Fièvre.	Absente.	Fièvre à grandes oscillations.
Pouls.	Normal.	Rapide.
Pression artérielle.	Elevée.	Normale.
Sueurs profuses.	Absentes.	Présentes.
Poids.	Conservé.	Perte de poids.
Expectorations.	Sans bacilles.	Bacillifères (pas nécessairement).
Dyspnée d'effort.	—	Dyspnée seulement dans les cas avancés.
Toxémie.	Absente.	Présente.
<i>Sang.</i>		
Hémoglobine.	Normale.	Diminuée.
Globules rouges.	Augmentés.	Diminués.
— blancs.	Normaux (nombre).	Augmentés.
Cellules à noyaux polymorphes.	Normales.	Augmentées.
<i>Radiographie.</i>		
1° Disposition des modifications pulmonaires dans les silicozes légère et grave.	Symétrique au plan sagittal.	Asymétrique.
2° Dans :		
a) silicose légère.	Dans les régions moyennes, semis irréguliers.	Au sommet sous forme de raies en direction du hile.
b) silicose grave.	Absence de taches allant de la zone moyenne au hile ou de cordons.	Sont régulièrement présents.
SILICOSE SIMPLE	Gros nodules isolés du hile.	Evidente liaison avec le hile sous forme d'un cône dont le sommet est au hile.
	Raies allant au diaphragme (raies en pluie).	Manquant.
	Diaphragme tiré en haut en plusieurs endroits.	Cicatrices plates.
	Sclérose pulmonaire : rétraction thoracique en général bilatérale et de degré minime.	Si présente, unilatérale et souvent de degré élevé.
	Cavités, toujours (pour la première fois) au stade grave.	Fréquentes déjà au début.

Ce tableau se passe de commentaires. Nous ne croyons pas qu'il existe un seul phtisiologue capable de l'accepter en vue du diagnostic différentiel.

*
**

Dans les pays de langue anglaise la silicose est devenue une sorte de dogme. En Angleterre et en Afrique du Sud un grand nombre d'auteurs très éminents se sont occupés de la question. D'innombrables travaux ont été publiés et nous avons vu comment la silicose dans ces pays a acquis droit de cité dans la législation. Cependant, dernièrement, dans les écrits des médecins qui se sont occupés depuis longtemps de ces problèmes on remarque un certain changement. Ils admettent de plus en plus que la tuberculose est à la base de tout le problème de la silicose. Nous enregistrons les réflexions amères de M. Irvine quand il parle de ce « fléau » qu'est devenu le mineur de métal.

On peut se demander comment des personnalités aussi illustres ont pu commettre une erreur de telle envergure. Il faut se rappeler qu'à l'époque où la théorie de la silicose a pris son plus grand essor, c'est-à-dire pendant l'élargissement des exploitations minières l'Afrique du Sud, la clinique de la tuberculose était encore très imparfaitement connue. Les pays de langue anglaise ont mis longtemps à se débarrasser de la théorie dualiste de la tuberculose si chère à Virchow, dont il a fallu toute l'ingéniosité des expériences de Villemain pour montrer le mal-fondé. La phtisie caverneuse à grand fracas, avec température oscillante et mauvais état général ne pouvait pas passer inaperçue, mais les formes plus discrètes, les formes fibreuses dégradées que depuis 1898 M. Bard et son école nous ont appris à connaître, leur aurait complètement échappé. Même aujourd'hui, nous trouvons des réminiscences de cette théorie dualiste dans les travaux sud-africains quand on parle de fibrose à poussière qui se termine par une phtisie à poussière. La définition légale de la tuberculose en Afrique du Sud montre très nettement cette tendance dualiste. Pour être considéré comme tuberculeux il faut, ou bien cracher

des bacilles en abondance ou présenter un état général sérieusement atteint.

Les auteurs sud-africains affirment que le danger qui guette un silicotique c'est de devenir tuberculeux. Ainsi nous arrivons à ce paradoxe qui nous rappelle singulièrement ce brocard de Niemeyer qui a eu son heure de vogue : « Le plus grand danger pour un phtisique c'est de devenir tuberculeux. » Pour nous, les silicotiques étaient tuberculeux dès le début de leur maladie.

Radiologie.

Sur le terrain radiologique on a voulu donner l'image miliare généralisée et même localisée comme caractéristique de la silicose. Un individu présentant cette image radiologique et ayant travaillé dans une atmosphère de poussières siliceuses serait considéré comme atteint de silicose. Il peut être en bonne santé générale et apyrétique.

Il y a encore une dizaine d'années, pareille affirmation n'aurait guère soulevé de critique, la granulie étant considérée comme rapidement mortelle. Aujourd'hui il n'est pas de même. Depuis les premiers travaux de Burnand et Sayé (1), l'image miliare « froide » a été très étudiée. Lorsqu'en 1929 MM. Rist et Doubrow, au Congrès de Lyon, ont opposé les clichés de granulie froide à ceux de la silicose, leur analogie radiologique n'a pu être contestée.

Ces mêmes auteurs (2) ont montré que les épisodes miliars sont monnaie courante dans l'évolution de la tuberculose fibro-caséuse banale. Ils ont étudié 163 tuberculeux banaux pris au hasard des entrées et en suivant leur évolution par des radiographies en série (environ six cents clichés) ont trouvé à un moment donné des images miliars dans 47 cas, c'est-à-dire dans 28,8 % des cas. De ces 47 malades, il y en a eu 10 qui

(1) Burnand et Sayé, *Annales de Médecine*, tome 15, 1924.

(2) Rist et Doubrow. *Bull. de l'Acad. de Méd.* Séance du 11 avril 1933.

sont entrés dans la tuberculose par un épisode miliaire : pour la moitié, le début a été brusque, pour l'autre moitié progressif. 6 malades étaient apyrétiques (deux ayant passé d'abord par une phrase fébrile); quatre l'ont été d'emblée.

Ces épisodes miliaries n'ont donc pas toujours cette évolution fatale qu'on leur attribuait et leur fréquence est bien plus grande qu'on ne le pensait. Ils ne peuvent plus être considérés comme forme clinique spéciale mais simplement comme épisodes miliaries évolutifs. Beaucoup sont latents et peuvent passer inaperçus sans la pratique systématique des radiographies en série. Si on trouve déjà avec une telle fréquence ces images de « granulie froide » ou « refroidie » dans la pratique journalière de dispensaire et d'hôpital il n'est pas étonnant qu'on en trouve plus en Afrique du Sud où tous les ouvriers sont radiographiés qu'ils soient malades ou bien portants. Ces images sont identiques à celles données comme caractéristiques de la silicose et dans certains cas, les porteurs de ces aspects radiologiques peuvent se trouver pendant longtemps en bonne santé apparente. Il est facile à concevoir qu'en Afrique du Sud le diagnostic de silicose serait immédiatement porté chez un tel individu.

Les auteurs sud-africains eux-mêmes reconnaissent que dans certains cas les images micro-nodulaires peuvent se présenter comme épisodes transitoires dans la silicose. Ajoutons que c'est un fait connu que chez les malades porteurs d'images nodulaires il est souvent très difficile de mettre les bacilles en évidence. Que reste-t-il donc de spécifique de silicose à cette fameuse « tempête de neige » ?

Nous ne nous attarderons pas aux ombres de « fibrose finement ramifiée » qui, le plus souvent, ne correspondent à aucune maladie pulmonaire, ni aux dessins « pseudo-tumorales » qui sont catalogués en Afrique du Sud comme « silicose infectieuse ».

Mais les partisans de la silicose sont sur ce chapitre beaucoup moins exigeants. Pour eux, toute image radiologique anormale du thorax chez un ouvrier ayant tra-

vaillé dans les poussières, dont la nature siliceuse n'est même pas toujours démontrée, relève de la silicose. Et on a vu au dernier Congrès des Accidents du Travail et des Maladies Professionnelles à Bruxelles, des images de ce genre en grande quantité de sorte que la silicose prenait à son actif non pas seulement toute la pathologie pulmonaire, mais la pathologie thoracique tout entière.

Ce n'est pas seulement l'exactitude de l'interprétation de telle ou telle image que nous discutons. Nous nous soulevons contre le principe même qui érige une image radiologique en signe pathognomonique, et nous ne sommes pas les seuls.

Rist et Doubrow ont dit au Congrès de Lyon : « Pré-tendre faire un diagnostic étiologique sur le simple vu d'un cliché est une témérité dont la clinique se venge à chaque instant. »

On lit sous la plume autorisée de M. Besançon : « On doit dire ombres qui ont tel ou tel aspect, mais toujours se bien garder de superposer à un aspect radiologique une notion anatomo-pathologique, comme on a trop souvent l'habitude de le faire » (3).

M. Sergent, avec une autorité non moindre, s'exprime ainsi : « Un examen radiologique permet de faire un diagnostic topographique et surtout morphologique et non un diagnostic étiologique » (4). Et plus tard : « On voit combien sont variables les causes susceptibles de réaliser le même aspect radiologique. Une image en mailles de filet pas plus qu'aucune autre image radiologique ne permet de porter le diagnostic de nature. »

Efin, le Conseil Médical d'Appel du Witwaterstrand abonde dans le même sens (5) : « Plus on étudie la question, plus on se convainc, surtout si l'on est clinicien, qu'il est imprudent de diagnostiquer un état pulmonaire en se basant exclusivement sur les signes radiologiques.

Nous avons vu des images radiographiques analogues (avec Wasserman positif) disparaître comme par

(3) *Revue de la Tuberculose*, 3^e série, T. XII, page 1195, 1931.

(4) *Revue de la Tuberculose*, 4^e série, T. II, pages 791 et 792, 1934.

(5) Rapports de la Conf. de Johannesburg. Genève 1930, Edit. B.I.T., p. 656.

enchantement après traitement antisyphilitique et sans aucun traitement dans des cas de pneumonie localisée non résolue et cliniquement insoupçonnée; nous avons vu un carcinome alvéolaire bilatéral primitif avec abcès, présenter une image radiologique identique à celle de la silicose compliquée de tubercules, un myxosarcome simuler un kyste hydatique et *des cas de tuberculose nodulaire généralisée présenter des caractéristiques qui ne pouvaient presque pas être différenciées de celles de la silicose.* »

Anatomie Pathologique.

Toute la question anatomique gravite autour de la description du nodule silicotique. Dans un chapitre antérieur nous avons décrit l'aspect macro et microscopique de ces formations réputées spécifiques, ainsi que les plages de sclérose massive. C'est dans ce domaine anatomique que l'autonomie de la silicose a été combattue de la façon la plus efficace. Nous avons déjà montré que la différenciation de ces masses scléreuses est illusoire. Reste le nodule dit silicotique.

Le premier caractère qu'on lui attribue couramment c'est sa faible dimension : il ne dépasse guère un millimètre de diamètre. Lorsque cette taille est dépassée, il s'agit ou bien d'un conglomérat de nodules, ou d'une silicose infectieuse, pratiquement d'une silico-tuberculose. Il faut croire que les auteurs qui s'appuient sur cet argument n'ont jamais lu Laënnec et même qu'ils n'ont jamais fait l'autopsie d'une tuberculose miliaire aiguë. Quand on a vu ce semis de granulations innombrables à peine visibles à jour frisant, on aurait quelque scrupule à soutenir que la tuberculose ne produit dans le poumon que des nodules de plus d'un millimètre de diamètre.

On a prétendu donner comme caractéristique du nodule silicotique la disposition spéciale des particules de poussière à la périphérie laissant un centre clair fibro-hyalin. En outre, ce nodule aurait une situation spéciale dans ses rapports avec les éléments du poumon. Laissons la parole à M. Policard :

« Par le seul examen histologique, il est impossible de distinguer le nodule dit silicotique du nodule tuberculeux sclérosé. Tout est identique : forme, taille, situation dans le poumon, près des vaisseaux, particules pigmentées de charbon. On ne peut qualifier un nodule de silicotique que pour une raison, c'est qu'on le rencontre chez un sujet qui a vécu dans les poussières siliceuses. C'est insuffisant » (6).

Ces nodules ne sont autre chose que des tubercules de guérison qui restent un centre d'appel des poussières. Letulle, dans la figure 47 de son mémoire sur la tuberculose pleuro-pulmonaire écrit (2) :

« On peut estimer que, même *après complète résorption du caseum*, la cicatrice scléro-hyaline, le « tubercule de guérison » des auteurs, reste encore un centre d'appel très actif pour les poussières de charbon » — et, pourrions-nous ajouter, de silice, — « en marche parmi les espaces interstitiels du poumon. »

Le centre scléro-hyalin des nodules dits silicotiques n'a rien de caractéristique. Cette gélification de la substance fondamentale conjonctive dans le poumon est un phénomène assez banal dans les maladies pulmonaires, et MM. Doubrow et Froment ont montré que ce phénomène préside à l'extinction des lésions tuberculeuses.

Dans les lésions nodulaires, les bacilles sont rarissimes et même introuvables. L'absence des cellules géantes et de caséification ne sont pas des arguments suffisants pour nier la nature tuberculeuse de ces lésions. D'ailleurs, lorsqu'on examine un nombre relativement élevé de coupes de lésions silicotiques, il est vraiment rare de ne pas trouver ça et là quelques cellules géantes.

Mais le démenti le plus formel de la théorie du nodule silicotique pur se trouve dans les travaux mêmes d'Irvine, Simson et Strachan. Nous n'en voulons pour preuve que le passage suivant :

« Dans une série récente d'expériences, deux d'entre nous (Simson et Strachan) ont inoculé à l'ani-

(6) Policard: *Revue de Pathologie et Physiologie du Travail*, 1934, page 37.

mal des lésions de ce type, qui ne montraient *aucune caractéristique évidente d'infection tuberculeuse*; or, dans une proportion considérable de cas, *la présence de bacilles* (7) a été démontrée par l'inoculation. On doit conclure que dans bien des cas étiquetés cliniquement « *silicose simple* », même au stade le plus précocement reconnaissable, un élément d'infection tuberculeuse atténuée et latente peut déjà exister conjointement avec certaines des lésions silicotiques. »

Etiologie, hygiène (statistiques).

Les experts du Bureau International du Travail (B. I. T.), réunis à Genève en juillet 1933, indiquent dans le premier paragraphe de leurs conclusions : « L'inhalation de silice à l'état libre peut conduire à l'état morbide appelé *silicose pulmonaire* » (8).

Au cours du débat qui a eu lieu à la Commission des Maladies professionnelles de la Conférence Internationale du Travail, M. Orenstein, expert de l'Union Sud-Africaine, et qui fit partie du Comité des experts réunis préalablement en 1933, avait précisé qu'il faut entendre par *silice à l'état libre*, soit du bioxyde de silicium pur (Si O_2), soit son mélange avec d'autres poussières, celles-ci toutefois présumées inertes et inoffensives. Ainsi donc, il restait bien spécifié que *seul le bioxyde de silicium* (Si O_2) *peut créer la silicose*. D'ailleurs la loi Sud-Africaine mentionne explicitement la silice libre comme pathogène.

A l'appui de cette affirmation, on invoque les statistiques des mines à poussières siliceuses. En étudiant le pourcentage des silicotiques enregistrés annuellement, après dix ans de travail, en Afrique du Sud, où les statistiques sont tenues rigoureusement, on trouve les chiffres suivants de 1917 à 1929 :

(7) Nous soulignons.

(8) Conférence Internationale du Travail, Rapport V, page 253.

Années	1917-1920-	1920-1923	1928-1929
Pourcent de silicotiques	8,94	5	2,55

Il faut se rappeler qu'avant 1915 un mètre cube d'air des galeries contenait 100 milligrammes de poussières siliceuses. Après les mesures prises depuis cette date, la teneur en silice est tombée rapidement à 5 milligrammes par mètre cube et depuis 1925 à un milligramme par mètre cube d'air.

Ainsi donc, l'exposition aux poussières, après dix ans, au temps où sa teneur en silice était vingt fois plus grande, provoquait à peine trois fois plus des cas de silicose. On peut remarquer en passant que ce chiffre de 8,94 % seulement de silicotiques après dix ans d'exposition semble vraiment surprenant si cette poussière possède le pouvoir pathogène qu'on lui attribue. Comment expliquer alors que 91,06 % des sujets n'en soient en aucune façon incommodés ?

Mais ce qu'il y a encore de plus étonnant c'est qu'il y ait encore de nouveaux cas de silicose après l'abaissement de la teneur en silice à 1 milligramme par mètre cube. Si on calcule la possibilité d'accumulation de cette poussière dans les poumons, il faudrait vingt ans de travail sans trêve ni repos pour arriver aux chiffres donnés par les auteurs modernes comme physiologiques d'infiltration pulmonaire siliceuse.

En étudiant le graphique de la production de la silicose sous toutes ses formes en Afrique du Sud (1) de 1917 à 1929, on s'aperçoit que de 1919 à 1920, époque pendant laquelle on a inventé le stade « antéprimaire » de silicose, le nombre de cas s'élève subitement à 978 contre 469 l'année précédente en vertu de 556 cas nouveaux de silicose « antéprimaire ». Comme ces 556 cas rentrent dans le pourcentage de 8,94, il n'est pas difficile de calculer qu'en réalité ce chiffre est encore au-dessus de la vérité du fait de l'addition abusive des cas dits de silicose anté-primaire.

Il y a certaines particularités de la distribution géographique de la silicose qui sont autant d'arguments

contre la théorie qui veut que la silice soit l'agent pathogène de cette maladie.

Dans la « Mine Solitaire » de Rhodésie du Sud, les conditions du travail sont déplorables. Un épais nuage de poussière obscurcit l'atmosphère mal ventilée de la mine. La teneur en silice de cet air est de 90 à 95 %. Cependant, on n'a jamais constaté de silicose chez les mineurs.

Mêmes constatations pour les mines de Kolar, aux Indes.

En Angleterre, la constitution géologique du sol est à peu près identique en Ecosse et au Pays de Galles. Or, la silicose est fréquente au pays de Galles et extrêmement rare en Ecosse.

Dans les régions désertiques du Sahara où règne le « vent de sable » (le sable contient 85-88 % de silice), on trouve bien des cas avec grosse infiltration siliceuse des poumons sans qu'elle ait provoqué la moindre fibrose (Policard). Nous verrons l'explication que M. Jones prétend donner à ces faits à la lumière de ses travaux tout récents sur le rôle pathogène de la séricite.

Expérimentation.

Dans le domaine expérimental, les expériences suivantes tentent de prouver le rôle pathogène de la silice.

Kettle et Hilton (9) injectent par voie intra-trachéale directe (ponction de la trachée), une suspension à 3 ou 4 % de poussière de kaolin dans 1 ou 2 cm³ de solution saline physiologique.

Un cobaye ainsi préparé est sacrifié 14 jours après l'injection. Les alvéoles sont remplis de cellules syntitiales bourrés de poussières. Un autre cobaye est sacrifié 336 jours après l'injection. Le poumon est condensé, complètement bourré de phagocytes contenant des cristaux de silice. Il n'y a aucune trace de réaction du tissu conjonctif pulmonaire. Cette expérience, d'ailleurs négative a dû être abandonnée à cause de la grande morta-

(9) Kettle et Hilton: *The Lancet*, N° 222, 1932, pp. 11-90.

lité de ces animaux d'expérience par lésions pulmonaires aiguës.

Le deuxième essai est fait sur des lapins. On injecte 5 cm³ d'une suspension de poussières de quartz, toujours par voie intra-trachéale.

Un lapin tué 385 jours après l'injection montre des nodules constitués par des amas de cellules à poussières avec une certaine augmentation du collagène.

Un autre de ces animaux est sacrifié 557 jours après l'injection initiale. On avait fait d'autres injections le 158^e jour et le 217^e jour. L'autopsie et le microscope montrent des formations qui seraient des nodules silicotiques typiques.

Kettle et Hilton concluent que cette méthode d'expérimentation remplace avantageusement la chambre d'empoussiérage. Elle serait simple, pratique et elle produirait les mêmes réactions pulmonaires que l'inhalation.

Ces expériences sont faussées par le fait que l'injection brutale de 5 cm³ de suspension est un mécanisme d'empoussiérage bien différent que l'inhalation continue de fines particules de poussière suspendues dans l'air. D'autre part, le système broncho-pulmonaire d'un lapin est bien réduit pour supporter l'irruption de 5 cm³ de liquide. Surtout que le liquide a pu être injecté stérile, mais il ne l'est plus une fois qu'il a balayé la trachée et les bronches, qui ne sont jamais aseptiques. Ceci est bien évident du fait qu'un grand nombre de ces animaux meurent d'infections pulmonaires aiguës à la suite des injections.

La formation de ces lésions nodulaires peut très bien s'expliquer par l'organisation de petits foyers d'alvéolite fibrineuse consécutive à l'action du liquide injecté et les micro-organismes qu'il entraîne. MM. Doubrow et Froment (1929) (10) ont montré que sans exsudat fibrineux préalable la réaction fibreuse pulmonaire n'est pas possible. Or, l'inhalation de poussière *seule* ne produit jamais un exsudat de cette nature.

(10) *Journ. de Méd. de Lyon*, 1930 (II), page 277.

Gardner (11) n'a réussi à provoquer des lésions scléreuses pulmonaires massives chez le cobaye que dans quelques cas exceptionnels et encore au bout d'un empoussiérage très prolongé par inhalation. Cependant, l'inhalation concomitante de bacilles de Koch atténués provoque facilement des lésions nodulaires, ce qui a été impossible avec les poussières seules.

M. Policard (12), dans des expériences très bien conduites avec des poussières de silice parfaitement stériles n'a pas pu provoquer chez ces mêmes animaux ni un exsudat fibrineux ni nodules silicotiques. « Au bout de quatre mois, des poumons qui ont été véritablement bourrés de cellules à poussière (silice ou mica) par suite de l'inhalation intensive d'air empoussiéré, montrent que toutes les cellules à poussières ont été éliminées et que les alvéoles ont repris leur aspect absolument normal » (Policard).

Cet auteur signale l'importance que le gaz nitreux irritant dégagé par les coups de mine peut avoir dans le mécanisme de la fixation des poussières par le poumon. Ce gaz peut provoquer une irritation des alvéoles suffisante pour donner un épanchement plasmatique. Si, en même temps, l'alvéole est chargé de cellules à poussières, celles-ci seront englobées dans une formation fibrineuse. Ainsi se trouveraient réalisées les conditions nécessaires pour que la sclérose se produise.

M. Policard attribue l'absence de silicose chez certains habitants du Sahara, malgré des infiltrations étendues de silice dans leurs poumons, à la stérilité du sable soumis à l'action d'un soleil brûlant. N'ayant aucun élément microbien associé, ces particules de sable ne peuvent pas provoquer une exsudation fibrineuse.

Gye et Kettle (13) prétendent que la silice agit

(11) Gardner L.U. : « Inhaled silica and its effects on normal and tuberculous lungs ». *Journal of the American Medical Association*. 103: 743-748, Sept. 8, 1934. « Experimental production of silicosis ». *Public Health Report*. 50: pages 695-702, May 24, 1935.

(12) Policard : Sur les mécanismes élémentaires des fibroses pneumoconiotiques. *Revue de Pathologie et de Physiologie du Travail*. N° 1, Oct. 1934.

(13) Gye and Kettle : « Silicosis and miner's phthisis ». *Brit. J. Path.*, 1922.

comme agent sclérogène par dissolution lente dans les tissus et son action seraient semblables à celle des poisons cellulaires. Ils écrivent : « La preuve directe de ceci a été jusqu'à présent impossible et nous sommes donc obligés de nous fonder sur les constatations indirectes. » Leurs expériences n'ont pas non plus une grande valeur car ils injectent *dans le tissu sous-cutané de la souris* un mélange de silice *soluble* (acide orthosilicique) et de silice insoluble (bioxyde de silicium) accompagné ou non de bacilles de Koch. Il se produit une zone nécrotique qui s'organise ensuite par le processus banal de diapedèse, phagocytose et finalement par un tissu de granulations aboutissant à la sclérose. Avec les bacilles cette injection entraîne des lésions exsudatives ou nécrotiques aboutissant à la sclérose.

Ici encore, les conditions de l'expérience ne sont pas du tout semblables à celles de la clinique humaine. On ne peut pas comparer les réactions du tissu sous-cutané vis-à-vis d'une injection à celles du poumon lentement empoussiéré. Sans compter que l'emploi de l'acide orthosilicique est complètement arbitraire. Rien ne prouve que la silice du poumon puisse se solubiliser et constituer, par ce fait, un poison cellulaire..

Rôle des silicates.

A présent, toute la question de l'action de la silice libre est à réviser depuis les travaux de W. R. Jones sur le rôle des silicates, en particulier de la séricite, de la silémanite et de la trémolite (14).

Par des méthodes minéralogiques longues mais précises cet auteur est arrivé à cette conclusion : *que le quartz n'est présent qu'en quantité très faible dans ces poumons*, et que l'immense majorité des particules *étaient constituées par de la séricite*, élément minéral de la famille des micas, dont il est une variété fibreuse, et chimiquement, un silicate double d'aluminium et de

(14) Jones W. R. *Silicotic lungs* The minerals they contain. Journal d'Hygiène, Vol. 33, 1933. *Silicosis* Journ. Chem. Met. and Min. Soc. of South Africa, Sept. 1933, Pages 99-123..

potassium. Ce seraient les très fines aiguilles de séricite respirées en grandes quantités par les mineurs et les ouvriers des industries à poussières qui provoqueraient les lésions jusqu'ici attribuées à la silice libre.

Jones affirme que le contenu en séricite, ou en silicates de la même famille, conditionne le pouvoir pathogène d'une roche déterminée. Ainsi il expliquerait certains faits comme l'absence de silicose dans les mines d'or des Indes et dans les houillères du pays de Galles. Du coup se trouverait expliqué ce fait bien connu qu'il n'y a pas de rapport entre la teneur en silice d'un poumon pneumokoniotique et l'intensité des lésions.

Dans les mines où la silicose ne s'observe pas, M. Jones n'aurait pas trouvé le séricite en quantité suffisante pour altérer les poumons des travailleurs.

Ce que M. Jones n'explique pas, c'est le mécanisme par lequel la séricite provoquerait la sclérose pulmonaire. Faudrait-il revenir à l'ancienne théorie de l'action mécanique irritative des poussières? Cet auteur se borne aux recherches minéralogiques et laisse aux autres le soin de résoudre le problème pathogénique.

On peut bien s'imaginer le retentissement que ces travaux ont eu dans les pays Anglo-Saxons où l'action pathogène de la silice libre était en train de devenir un véritable dogme. M. Irvine, dans la discussion de la communication de M. Jones, faite en septembre 1933 à la Société Chimique, Métallurgique et Minière Sud-Africaine, souligne le fait que la séricite n'était pas passée complètement inaperçue des auteurs sud-africains. En effet, MM. Watkins-Pitchford et R. Moir publiaient en 1916 leur rapport sur le contenu minéral des poumons silicotiques. Ils se sont rendu compte que la séricite se trouvait aussi bien dans les roches que dans les poumons des mineurs silicotiques. Mais le mythe de l'action pathogène de la silice libre était si enraciné dans les esprits que de l'avou même de M. Irvine on ne pouvait même pas envisager autre chose que la silice libre comme étant à la base de la « Phtisie des mineurs ». Il reproche à ses collègues et à lui-même de ne pas avoir donné à Johannesburg assez d'attention au rôle patho-

gène possible de la séricite dans une phrase assez pittoresque. En parlant des mines australiennes de Broken Hill où la silicose sévit malgré une teneur très réduite en silice libre, il rappelle que les délégués de ce pays avaient dit : « Après tout, la silice, résume-t-elle toute la maladie? » et encore : « N'est-il pas raisonnable de penser que les silicates jouent un rôle considérable dans la production de la pneumokoniose fibreuse? » Il ajoute pour expliquer le peu d'attention donnée à ces avertissements : « Ceci nous a fait réfléchir, mais, comme le dirait un journaliste, nous n'avons pas pensé assez « furieusement ». « Les journalistes, je remarque, pensent toujours « furieusement » (15).

Et maintenant nous nous demandons si la « silicatose » remplacera la « silicose » comme celle-ci a détrôné « l'anthracose »? Il est évident que la présence de silicates dans le parenchyme pulmonaire des malades dits silicotiques ne constitue pas une preuve suffisante de leur rôle pathogène. Un grand nombre des objections que nous avons soulevées à propos de la silice tiennent bon pour la séricite. Sans doute des études sont en cours et il faut attendre pour juger.

Clinique.

Dans une vaste enquête conduite en Hollande dans les mines de Heerlen par MM. Vossenar et Doubrow, ces auteurs ont montré que si la tuberculose est rare dans ces régions la silicose est pour ainsi dire inexistante (16).

L'enquête porte surtout sur les ouvriers foreurs de roches qui ont au moins dix ans de service. Tous ces mineurs ont été examinés et radiographiés. Ainsi ils

(15) *Irvine*, Circulaire d'information du « United States Bureau of Mines ». *Review of literature on effects of breathing dusts with special reference to silicosis*. Part II-A, Page 77. « As the journalists would put it, at de Conference we did not think « furiously » enough ». Journalists I notice, always think « furiously ».

(16) Présentation faite par M. Rist. *Bulletin de l'Académie de Médecine*. (Séance du 18 février 1936, Tome 115, N° 7, p. 300). Vossenar et Doubrow. Premiers résultats d'une enquête sur les affections des voies respiratoires chez les mineurs des charbonnages des Pays-Bas.

ont constitué un premier groupe de *six cents* observations.

Un deuxième groupe est constitué par toutes les observations concernant les ouvriers adressés depuis 1929 à la consultation pour des affections des voies respiratoires. On a retenu toutes celles dont l'image radiologique peut être comparée avec plus ou moins de raison à celles qui sont considérées à l'étranger et plus particulièrement en Afrique du Sud comme relevant de la silicose.

Enfin, dans le dernier groupe sont classées les images pulmonaires anormales rencontrées chez des mineurs du Service de Radiologie de l'Hôpital Saint-Joseph de Heerlen. Ces observations concernent les malades hospitalisés dans les services de médecine et de chirurgie générales.

Pour compléter l'enquête on a demandé aux services compétents un examen minéralogique des roches dans lesquels s'effectue le travail. 170 échantillons de roches ont fait l'objet de cet examen. La grande majorité présente une forte teneur en bioxyde de silicium (Si O_2) qui atteint dans certains échantillons 85 %. Dans presque tous les prélèvements, on a pu constater aussi une teneur élevée en *séricite et en muscovite* (17).

Mais laissons parler les rapporteurs eux-mêmes :

« Parmi les 600 ouvriers occupés depuis plus de dix ans au forage des roches, 60, c'est-à-dire 10 p. 100, exercent ce métier depuis plus de vingt ans. Nous avons relevé parmi eux un *seul* ouvrier présentant une image micro-nodulaire occupant les deux tiers inférieurs des deux champs pulmonaires. *Tous les autres présentent une image thoracique sensiblement normale.*

Pour le deuxième groupe, c'est-à-dire pour les malades ayant été adressés à la consultation des voies respiratoires, nous donnons une description sommaire de l'anomalie de l'image radiologique et une très courte note clinique ainsi que les données concernant les anamnestiques professionnelles. Ce groupe comprend 14 ouvriers.

N° 1. — La radiographie montre le sinus droit comblé avec courbe parabolique à concavité supérieure; immédiatement au-dessus une ombre contro-latérale à niveau horizontal; deux ombres arrondies infraclaviculaires non homogènes. A

(17) C'est nous qui soulignons.

gauche, ombre trapézoïde controlatérale s'étendant de la quatrième à la septième côte. *Bacilloscopie positive*. Ce malade a travaillé dans les mines pendant dix-huit ans, dont *trois ans et quatre mois au rocher*.

N° 2. — Le cliché montre un semis de taches miliaires et submiliaires occupant tout le poumon droit de haut en bas. A la hauteur de la quatrième côte, on constate une ombre plus dense non homogène. A gauche, il existe un semis de taches irrégulières avec trois condensations plus massives : l'une juxta-hilaire, l'autre juxta-axillaire, la troisième contro-latérale inférieure, toutes les trois non homogènes centrées par une petite cavité. *Bacilloscopie positive*. Ce malade a travaillé dans les mines pendant treize ans dont *six ans au rocher*.

N° 3. — Sur le cliché on note un semis bilatéral de taches variant de la dimension d'un grain de millet à celle d'une lentille. Sur ce fond, il existe plusieurs condensations plus vastes non homogènes, prédominant à droite. *Bacilloscopie positive*. Ce malade a travaillé dans les mines pendant douze ans; *il n'a jamais été employé au forage des roches*.

N° 4. — La radiographie montre des condensations pseudo-tumorales arrondies, bilatérales, juxta-axillaires. Les bases sont occupées par un semis miliaire bilatéral. Le malade présente de la *dyspnée, de la fièvre, et un amaigrissement considérable*. *Bacilloscopie négative* à l'examen direct. On n'a fait ni culture des expectorations ni inoculation au cobaye. Ce malade a travaillé douze ans dans les mines, dont *onze ans comme foreur de roches*.

N° 5. — Le cliché montre un semis de taches miliaires et de marbrures irrégulières bilatérales. A droite, au niveau de la septième côte, une petite image annulaire juxta-hilaire. *Bacilloscopie positive*. Ce malade a travaillé treize ans dans la mine; *il n'a jamais travaillé au rocher*.

N° 6. — Le cliché montre un très beau semis miliaire bilatéral et deux condensations sous-claviculaires arrondies homogènes d'aspect pseudo-tumoral. *Bacilloscopie positive*. Ce malade a travaillé deux ans dans les mines dont *un an au rocher*.

N° 7. — Le cliché montre un semis très dense de taches miliaire et submiliaires aboutissant, à droite, par place, à des images confluentes de taches plus volumineuses. *Bacilloscopie positive*. Ce malade a travaillé dans les mines pendant trois ans dont à peine *deux mois au rocher*.

N° 8. — La radiographie montre de grosses masses pseudo-tumorales bilatérales avec un semis miliaire aux bases. A gauche, dans la région juxta-axillaire moyenne, on aperçoit une zone claire à contour circulaire. *Bacilloscopie positive*. Ce ma-

lade étant mort au cours d'un accident, il a été possible de faire son autopsie. Elle a montré une sclérose dense à droite et une caverne tuberculeuse à gauche. Le malade a travaillé douze ans au charbon en Hollande; il a dit avoir travaillé neuf ans comme foreur de roches en Allemagne.

N° 9. — La radiographie montre des masses pseudo-tumorales bilatérales multiples occupant les deux tiers moyens externes des deux champs pulmonaires. Dans le reste des deux poumons, on constate un semis assez dense de taches miliaires respectant toutefois l'extrême sommet droit. *Bacilloscopie positive*. Ce malade a travaillé dans la mine pendant douze ans; *il n'a jamais travaillé au rocher*.

N° 10. — La radiographie montre un semis de taches miliaires et submiliaires disséminées dans les deux poumons. *Bacilloscopie négative*. Ce malade a travaillé *vingt-sept ans au rocher*. Les poussées fébriles et l'état général médiocre nécessitèrent son admission à l'hôpital Saint-Joseph. Il est en observation.

N° 11. — La radiographie montre des taches et marbrures irrégulières avec attraction et déformation de la scissure interlobaire supérieure droite au-dessus de laquelle on trouve une ombre ovoïde à grand axe parallèle à la ligne axillaire donnant l'image d'une pleurésie enkystée. Il existe une légère rétraction thoracique du côté droit avec attraction de ce côté de la partie supérieure du médiastin. *Bacilloscopie négative*. Ce malade a travaillé *au rocher pendant vingt-six ans*.

N° 12. — La radiographie montre des taches et marbrures irrégulières occupant les deux tiers inférieurs des deux poumons, à l'exception de l'extrême base droite, avec tendance à la confluence pseudo-tumorale. Grosse déformation « en dos de chameau » de la partie moyenne du diaphragme droit. *Bacilloscopie négative*. Ce malade a travaillé dans la mine pendant quinze ans, dont six ans à l'abattage du charbon et cinq ans comme remblayeur. *Il n'a jamais travaillé au rocher*. Il est en observation à l'hôpital Saint-Joseph.

N° 13. — La radiographie montre une condensation en casque dans la région sous-claviculaire droite. En dessous, un semis miliaire discret. A gauche, des marbrures en éventail dans la région intercléido-hilaire. *Bacilloscopie négative*. Ce malade a travaillé pendant quatre ans et demi, dont deux ans, au charbon et *deux ans et demi au rocher*.

N° 14. — La radiographie montre une image discrète en mailles de filet aux deux bases. *Bacilloscopie négative*. Ce malade a travaillé *au rocher pendant trente et un ans*.

Dans le troisième groupe, nous avons classé cinq clichés de malades, anciens mineurs, dont quatre ont travaillé pendant

longtemps au rocher. Ils ont été hospitalisés dans les services de médecine ou de chirurgie générales. Ils ont été radiographiés à l'occasion de l'examen clinique; aucun d'eux n'a eu d'expectoration bacillifère.

N° 1 bis. — La radiographie montre un gros cœur avec image vasculaire de stase pulmonaire. Ce malade a travaillé au rocher pendant quinze ans.

N° 2 bis. — La radiographie montre une pleurésie enkystée axillaire du côté droit; le sinus costo-diaphragmatique droit oblitéré et une rétraction générale de l'hémithorax droit. Ce malade a travaillé douze ans dans la mine, dont huit au rocher.

N° 3 bis. — La radiographie montre un emphyseme généralisé avec gros cœur et image vasculaire de stase pulmonaire. Ce malade a travaillé vingt ans au rocher.

N° 4 bis. — La radiographie montre une diminution de transparence homogène du sommet droit et un discret semis miliaire bilatéral. Ce malade a travaillé au rocher pendant vingt ans.

N° 5 bis. — La radiographie montre un gros cœur avec image vasculaire de stase pulmonaire. Ce malade a travaillé dans la mine pendant quatre ans; il n'a pas travaillé au rocher.

Parmi nos malades non bacillifères, trois (n° 4, 4 bis et 10) présentent des images pulmonaires analogues à celles que les auteurs sud-africains attribuent à la silicose. Mais chez le n° 4 bis, il existe en plus une diminution de transparence du sommet droit; le n° 4 et le n° 10 présentent de la fièvre et un état général médiocre. On ne peut donc pas éliminer avec certitude l'infection tuberculeuse chez ces malades.

Le n° 12 présente une image sensiblement analogue, mais il n'a jamais travaillé au rocher; le n° 11 associe à une image semblable celle d'une pleurésie enkystée. Enfin les malades n° 13, 14, 1 bis, 2 bis, 3 bis et 5 bis présentent des images qui ne rappellent en rien celles qui sont attribuées à la silicose.

Tous les autres malades ont une tuberculose pulmonaire incontestable confirmée par la bacilloscopie. Tous présentent des images attribuées en Afrique du Sud à la silicose infectée (*infective silicosis*); mais les n° 3, 5 et 9 n'ont jamais travaillé au rocher; le n° 7 y a travaillé à peine pendant deux mois; le n° 8 n'a jamais travaillé au rocher en Hollande; il dit avoir été occupé à ce travail pendant neuf ans en Allemagne, mais nous n'avons pas eu la possibilité de vérifier cette assertion. Les n° 1, 2 et 6 ont travaillé respectivement trois ans et demi, six ans et un an au rocher. Rappelons enfin que parmi 600 mineurs occupés à l'heure actuelle depuis plus de dix ans à la perforation des roches, et dont 60 font ce travail depuis plus de vingt ans, un seul présente une image pulmonaire anormale.

De cette enquête, nous croyons pouvoir dégager les conclusions suivantes:

1° Le travail prolongé dans une atmosphère chargée de poussières siliceuses ne produit *chez les sujets sains* aucun signe clinique ou radiologique de sclérose pulmonaire.

2° Il n'existe aucun rapport entre l'apparition des images radiologiques anormales et la durée d'exposition aux poussières siliceuses (ce fait a déjà été signalé par MM. Policard et Edme Martin; MM. Leclercq [de Lille] et ses élèves [Muller, Patoir, Brehon, Eloire]).

3° Les images à tout point analogues peuvent se rencontrer chez des tuberculeux pulmonaires n'ayant jamais travaillé dans les poussières siliceuses. (Ce fait a été signalé par MM. Rist et Doubrow et par M. Leclercq et ses élèves.)

4° Il est probable que des agents infectieux divers peuvent provoquer des pneumopathies chroniques qui, chez les ouvriers occupés dans les industries à poussières, sont susceptibles de donner des images radiologiques identiques. Mais parmi toutes ces pneumopathies, la tuberculose pulmonaire est incontestablement la plus importante, la plus fréquente et la plus grave.

5° De toute façon, les poussières industrielles constituent, au point de vue de l'hygiène générale, un facteur d'insalubrité qui, même s'il n'a pas d'action pathogène spécifique, doit être efficacement combattu par des mesures techniques appropriées.

6° Mais la lutte contre les poussières industrielles ne serait qu'une mesure illusoire si elle n'était associée à une prophylaxie rationnelle de la tuberculose pulmonaire.

7° La faible incidence de cette dernière dans la population du Limbourg hollandais explique peut-être l'absence de silicose dans ses mines, comme la présente statistique tend à le montrer.

Cette enquête a pu être conduite dans des circonstances scientifiques rigoureuses. Nous trouvons dans ce travail le résumé, souligné *par les faits* de tous les arguments que nous avons pu relater contre la théorie de la silicose maladie autonome. Plus encore, l'innocuité de l'inhalation de poussière de *silice libre* et de *séricite* pour le poumon *sain* est démontrée.

Il ne nous reste donc qu'à exposer dans un dernier chapitre les problèmes sociaux, économiques et juridiques que pourrait soulever en France l'adoption de la silicose comme maladie professionnelle.

CHAPITRE V

PROBLEMES JURIDIQUES ET ECONOMIQUES

En France, la silicose considérée comme maladie professionnelle soulèverait des problèmes extrêmement importants.

L'importance sociale de la tuberculose qui est en réalité à la base de tout le problème de la silicose devrait nécessairement entraîner les champions de cette maladie sur le terrain dangereux de la législation. L'erreur c'est de vouloir faire une maladie professionnelle d'une maladie sociale. Nous avons déjà montré tout au moins pour l'Afrique du Sud, les erreurs et même les mécomptes que cette conception peut provoquer.

En 1929, le Congrès International des maladies professionnelles réuni à Lyon s'est trouvé en présence de cette question et de ses conséquences médico-légales. Ce Congrès se rangeant aux critiques que MM. Rist et Doubrow avaient formulées au sujet de la solidité des bases du diagnostic de la silicose, adopta la résolution proposée par M. le Professeur Etienne Martin refusant d'inscrire la silicose sur la liste des maladies donnant droit à indemnité avant que son étude clinique ait permis d'en délimiter le cadre nosologique (1).

Après la Conférence de Johannesburg, tenue en 1930 sous les auspices du B. I. T., un projet de convention a été rédigé par les experts du B. I. T. réunis à Genève en juillet 1933. Ce projet a été soumis à la Confédération Générale pour l'Organisation Internationale

(1) Rist et Doubrow. *La silicose*. Revue de Phtisiologie, Tome XIV, n°, Janvier-Février, 1933. Le problème médico-social de la silicose; *ibidem*, p. 500.

Rist, Mazel et Doubrow. Silicose et tuberculose au point de vue médico-légal.

Revue de la Tuberculose, n° 3; mars 1934.

du Travail qui en a adopté les conclusions dans sa dix-huitième session (1934).

Les objections à la ratification de cette convention ont été soulevées à plusieurs reprises par MM. Rist et Doubrow (2).

Convention internationale sur la silicose.

Rapport préliminaire des experts.

Déjà le 10 juillet 1931, la loi française avait ratifié la « Convention concernant la réparation des maladies professionnelles » proposée par la Confédération Générale de l'organisation Internationale du Travail dans sa 7^e session tenue à Genève, du 19 mai au 10 juin 1925. Cette conférence avait retenu comme maladies professionnelles : 1° le saturnisme; 2° l'hydrargyrisme, et 3° l'infection charbonneuse dans certaines exploitation de tannerie.

Le B. I. T. proposait, dès cette époque, d'inscrire sur la liste les intoxications produites par le benzène, l'arsenic, les gaz nitreux ainsi que les maladies provoquées par l'air comprimé et enfin l'ankylostomiase.

Aucune difficulté ne s'est présentée pour la ratification par la loi française de cette Convention, car la législation nationale allait manifestement au delà.

Il n'en était pas de même pour le projet de Convention de 1934. Le texte français du rapport adopté par le B. I. T. était le suivant :

1° L'inhalation de silice à l'état libre peut conduire à l'état morbide appelé silicose pulmonaire.

2° La silicose simple ou associée à la tuberculose est une maladie professionnelle donnant droit à réparation *suivant les mêmes principes que ceux de la législation concernant les accidents ou les autres maladies professionnelles.*

(2) Rist et Doubrow. La Révision de la Convention Internationale sur les maladies professionnelles et ses conséquences médico-juridiques. Annales de Médecine Légale; 1934, Page 378. Annales de Médecine Légale (suite), Mars, 1934.

Doubrow. Réponse à M. Courtois qui commente le rapport de M. Policard résumant son travail sur « les mécanismes élémentaires des fibroses pneumokoniotiques ». Revue de Pathologie et de Physiologie du Travail, N° 4, 1935.

3° La tuberculose est fréquemment associée à la silicose.

Etant donné la difficulté ou même l'impossibilité de distinguer, dans chaque cas particulier, la part de l'incapacité qui revient à la tuberculose et à la silicose, quand les deux maladies existent, *l'incapacité résultant de l'action combinée de ces deux processus doit être réparée comme s'il s'agissait de silicose simple.*

4° Aux fins d'une convention internationale, il est considéré comme *impraticable d'énumérer les industries ou opérations présentant un risque silicotique.* La convention devrait se borner à affirmer le principe que tous les cas de silicose associée ou non à la tuberculose devraient être réparés, en laissant aux législations nationales le soin de fixer les détails d'application de ce principe. Il est suggéré en conséquence que le paragraphe suivant soit inséré dans le projet de liste.

Liste des maladies, etc. — Silicose avec ou sans tuberculose.

Liste des industries, etc. — Toutes industries ou opérations exposant au risque de silicose comme définies par l'autorité nationale.

5° La réparation de la silicose est organisée soit par l'extension de la loi d'assurance-accidents du travail ou d'assurance-maladies professionnelles, soit par une loi spéciale, soit par la création d'un fonds ou d'une caisse de réparation spéciale alimentée par les industries à risques silicotiques.

6° *L'expérience prouve que dans le but de la réparation il est indispensable de confier le diagnostic et la vérification des cas de silicose uniquement à des médecins spécialement qualifiés pour cette œuvre, qui disposeraient des installations nécessaires, notamment pour l'examen radiologique adéquat.*

Il appartiendra à chaque autorité nationale d'instituer un organisme unique de contrôle qui aura pour mission d'assurer la prise de dispositions adéquates pour l'exécution des examens, l'échange entre les médecins des données acquises par leur expérience et la coordination de ces résultats avec les recherches scientifiques.

7° La réparation des maladies professionnelles ne doit pas être envisagée en dehors des mesures prophylactiques.

La plus importante de celles-ci est la prévention de la poussière.

Considération doit être aussi accordée à l'importance des examens préliminaires et périodiques des employés, tout au moins dans les occupations qui impliquent pratiquement une exposition continue à la poussière de silice libre.

8° Considérant l'insuffisance de nos connaissances actuelles sur beaucoup de pneumokonioses, il serait désirable que,

dans chaque pays, des recherches soient poursuivies sur ces problèmes et que les résultats soient communiqués au bureau.

Nous n'insisterons pas davantage sur l'inexactitude de l'assertion du premier alinéa. Nous avons montré dans les chapitres précédents qu'il n'existe pas de preuves suffisantes — cliniques, radiologiques, anatomiques ou expérimentales — de l'autonomie de la silicose.

L'article 2 précise que la réparation doit être assurée suivant les mêmes principes que ceux de la législation concernant les accidents du travail et les maladies professionnelles indemnissables. Or, on ne saurait trop insister sur la différence de ces principes pour les différents pays.

L'Angleterre et l'Allemagne avaient admis ici le principe des responsabilités objectives. Le droit français ne l'admet en matière d'accident du travail et des maladies professionnelles qu'à titre de *dérogation exceptionnelle*. La source fondamentale du droit à réparation réside dans la responsabilité délictuelle, tempéré par la théorie du risque professionnel.

La *responsabilité* objective étend la réparation à tout dommage survenu à l'occasion de l'activité productive de l'homme. Elle ne recherche pas la *cause* du dommage; l'*occasion* suffit. Or, en droit français, il ne peut y avoir d'obligation sans cause (art. 1131 du Code civil).

Mais il ne faut pas perdre de vue que la responsabilité objective admise d'une façon trop absolue paralyserait à tout jamais toute activité productive de l'homme. Les législateurs étrangers l'ont si bien compris qu'ils ont exclu les litiges en matière de maladies professionnelles de la juridiction civile normale; en Allemagne, toute la procédure relève de l'Office des assurances. En Angleterre, c'est le médecin certificateur ou le médecin arbitre qui ont à en connaître; pour la silicose, le « Bureau de spécialistes » est seul compétent.

En France, les juridictions civiles sont seules compétentes pour trancher les différends, mais la loi s'est spécialement préoccupée de limiter autant que possible

les litiges portés devant les tribunaux. Aussi a-t-elle mis un frein sérieux à la responsabilité objective en matière des maladies professionnelles, en définissant comme telles « les affections aiguës ou chroniques mentionnées aux tableaux annexés à la présente loi » (Loi du 26 octobre 1919, art. 2).

Comme la loi sur les accidents du travail, la loi du 25 octobre 1919 repose sur un principe forfaitaire : elle substitue la notion du risque professionnel à celle de la *faute* de l'employeur ou de la victime; elle décharge cette dernière du « fardeau de la preuve » (*onus probandi*); elle assure la réparation dans des conditions arbitrairement fixées par son texte, mais sous la réserve expresse que la maladie figure sur le tableau annexé à la loi et que la déclaration en soit faite dans les formes et les délais prescrits par la loi.

Etant donnée leur importance, ces tableaux sont rédigés avec un soin particulier : la colonne gauche contient l'inscription des maladies visées, la colonne droite énumère explicitement les travaux industriels susceptibles de les provoquer.

Or, le projet de Convention considère comme « impraticable » d'énumérer les industries ou opérations présentant un risque silicotique. Dès lors, la garantie essentielle à laquelle est due la dérogation au principe général de responsabilité délictuelle semble s'effondrer. Le projet de la Convention est donc en opposition formelle avec les principes généraux de la législation française, concernant les accidents du travail et les maladies professionnelles.

Malgré l'équivoque du paragraphe 3, il apparaît clairement que le projet de Convention tend à accorder à la tuberculose pulmonaire les bénéfices de la réparation due à la silicose. D'ailleurs, si l'on veut bien tenir compte de l'exemple fourni par l'Allemagne, où cette assimilation a été admise par l'ordonnance du 11 février 1929, la tuberculose devient rapidement la principale maladie professionnelle, de beaucoup la plus onéreuse pour le budget des assurances. Pour l'année 1931, par exemple, sur 1.848 cas réparés à titre d'incapacité

totale, 1.051 entrent dans le cadre de « silicose avec ou sans tuberculose ». Comme, d'autre part, tout le monde est d'accord pour reconnaître que seule la tuberculose détermine une incapacité de travail chez ces sujets, on peut dire pratiquement que c'est elle qui a provoqué la réparation dans plus de la moitié des cas déclarés comme maladie professionnelle.

Mais un autre enseignement, bien plus important encore, se dégage de la statistique allemande. Sur 100 cas de maladies professionnelles déclarées dans ces dernières années, 26 seulement sont reconnus comme tels après vérifications. Dans 74 p. 100 des cas, l'origine professionnelle de la maladie n'a pu être retenue. C'est dire que 74 p. 100 des cas donneraient lieu, en France, à de procès perdus par les prétendues victimes de ces maladies.

Sans insister sur l'influence démoralisatrice de pareils procès, nous attirons tout spécialement l'attention sur les frais de justice qu'ils peuvent occasionner.

Enfin, le paragraphe 6 de la Convention qui voudrait confier le diagnostic de la silicose, « *uniquement* à des médecins spécialement qualifiés pour cette œuvre », est en contradiction formelle avec l'article 4 de la loi du 9 avril 1898 qui stipule que « la victime peut toujours faire choix elle-même de son médecin », et cette prérogative de la victime est sanctionnée par l'article 30 de la même loi.

Le texte de cette Convention a été révisé en 1934. Dans le texte de la Convention révisée on a ajouté la silicose à la liste des maladies professionnelles annexée à ce projet.

« La silicose avec ou sans tuberculose pulmonaire, pour autant que la silicose soit une cause déterminante de l'incapacité ou de la mort. »

Laissant de côté la fragilité des bases scientifiques de la silicose dont nous nous sommes déjà occupés longuement, examinons maintenant comment pourrait se

poser en France le problème, si la silicose était inscrite sur la liste des maladies annexées à la loi du 25 octobre 1919 comme le veut le projet de Convention révisée.

Aux termes de l'art. 5 de la loi, un certificat délivré par le médecin, librement choisi par la victime, déposé entre les mains du maire de la commune, est communiqué au juge de paix qui procède à une enquête. Sans doute aux termes de l'article 4 de la loi du 9 avril 1898, « le chef de l'entreprise pourra désigner au juge de paix un médecin chargé de le renseigner sur l'état de la victime ». Mais ce médecin, expert du patron, n'aura certainement aucune autorité aux yeux de l'intéressé, le juge de paix sera donc obligé de recourir à l'expertise. Deux éventualités pourront alors se présenter : ou bien le malade est atteint d'une tuberculose fibreuse, et alors il existe chez lui une *incapacité partielle et permanente*; le juge de paix, aux termes de l'article 15 de la loi du 9 avril 1898 doit se déclarer incompétent et l'affaire viendra devant le président du Tribunal civil dont le rôle en matière de conciliation sera des plus difficiles; ou bien le malade présente une image radiologique anormale, mais sans incapacité de travail, comme celles observées récemment par Heim de Balzac et A. Feil c' est chez les ouvriers des mines de fer. Comme la loi française ne connaît pas d'indemnité pour perte d'emploi, n'indemnisant qu'une incapacité de travail réelle, la victime sera déboutée de son action. Pratiquement, en présence d'une image pulmonaire anormale, il y aura toujours désaccord entre le médecin traitant et l'expert si celui-ci conclut à l'absence d'incapacité; de longs et coûteux procès en seront l'aboutissant.

Une dernière considération doit être étudiée, surtout en raison des précisions apportées par M. le Sénateur Leredu à la Soc. de méd. lég. : trois industries ont donné lieu à des démarches officieuses de la part de quelques parlementaires, a-t-il dit, pour être inscrites sur la liste si la silicose est déclarée maladie professionnelle. Ce sont la verrerie, la poterie et les mines de toutes catégories. Sans préjuger des deux premières pour les-

quelles en France aucune observation n'a été publiée (3), nous voudrions attirer l'attention sur le statut spécial relatif à l'invalidité des mineurs en France.

Actuellement, les mineurs atteints d'une incapacité de travail de 66 p. 100 bénéficient de l'assurance-invalidité dans le cadre de la loi du 29 juin 1894 et de la loi du 25 février 1914 et subséquentes, à la condition d'avoir deux ans de cotisation à la Caisse de Secours, quelle que soit la maladie ayant provoqué cette incapacité. Ils ont droit, pendant cinq ans, à une prestation de 330 fr. par mois dont 77 fr. versés par la Caisse de Secours à laquelle ils sont affiliés, les frais médicaux et pharmaceutiques ainsi que ceux d'hospitalisation étant à la charge de la Caisse de Secours. Après la période quinquennale, si l'incapacité persiste au même taux, la pension est portée à 4.000 francs par an versés intégralement par la Caisse autonome des Retraites. Ces allocations sont indépendantes du montant des salaires. Pour l'année 1933, 674 mineurs ont bénéficié de la loi dont 324 pour affections des voies respiratoires. Si tant est que la silicose existe, les ouvriers qui en seraient atteints ont bénéficié de la loi et se trouveraient parmi les 324 sujets mentionnés ci-dessus.

Aux termes de l'article 2 de la loi du 24 décembre 1923 : ne donnent pas droit aux bénéfices de la loi :

1° Les maladies et blessures rentrant dans l'un des cas régis par les dispositions législatives applicables aux accidents du travail et aux maladies d'origine professionnelle.

Il faut donc voir quelle serait la situation d'un ouvrier ayant le même taux d'invalidité de 66 p. 100 dans le cadre de la loi du 25 octobre 1919. Ici le salaire joue.

Soit un ouvrier gagnant 30 francs par jour, c'est-à-dire, pour 300 jours ouvrables, 9.000 francs; atteint d'une invalidité de 66 p. 100, il toucherait une rente de

(3) M. de Léobaldy signale toutefois que chez les porcelainiers de Limoges il n'a observé aucune particularité dans la fréquence ou l'allure clinique de la tuberculose pulmonaire, les observations rapportées par lui concernant tous les ouvriers d'une mine d'or du Limousin.

2.832 francs par an et aurait à supporter les frais médicaux et pharmaceutiques à sa charge dès la date de consolidation.

Par rapport au statut légal actuellement en vigueur, le texte de la Convention révisée offre au mineur français une moins-value de 1.100 francs par an environ; il grève son budget des frais médicaux et pharmaceutiques ou d'hospitalisation qui, en cas de tuberculose, peuvent être considérables (surtout avec le libre choix du médecin). Il est donc certain que ce projet défavorise singulièrement une catégorie particulièrement intéressante d'ouvriers français (les mineurs).

On peut se demander quels seraient en France les bénéficiaires réels si la silicose était inscrite sur la liste des maladies professionnelles. Il n'est pas douteux que seuls les gens qui vivent de la procédure y trouveraient leur compte. Or, le législateur français a cherché avant tout à limiter leur concours dans l'application des lois sur les accidents du travail et les maladies professionnelles; il n'a aucune raison de favoriser un texte destiné à leur ouvrir la porte toute grande.

Enfin, signalons qu'en France la thèse de MM. Rist et Doubrow, qui est aussi la nôtre, niant l'autonomie de la silicose a trouvé des échos très significatifs à la Société de la Tuberculose, à l'Académie de Médecine et à la Société de Médecine Légale. Cette dernière, lors des communications présentées par ces auteurs a voté un vœu à l'usage des pouvoirs publics signalant l'incertitude de la doctrine selon laquelle la silicose serait une maladie autonome et les difficultés et dangers de la ratification d'une Convention qui ajouterait la silicose à la liste des maladies professionnelles. Une commission académique a été nommée pour continuer l'étude de la question.

Pour terminer, nous voudrions citer cette conclusion due à la plume autorisée du Professeur Policard :

« En ces questions, deux points de vue distincts peuvent être envisagés : le point de vue purement scientifique et le point de vue médico-social. Si le point de vue médico-social doit obligatoirement tenir compte des

données scientifiques et pathogéniques, par contre, le point de vue scientifique et pathogénique ne doit pas être influencé par les conséquences médico-sociales. On peut parfaitement considérer comme juste d'indemniser toutes les tuberculoses professionnelles, mais on n'a pas le droit, pour des raisons sociales si humanitaires qu'elles soient, de masquer la vérité pathogénique et de nier l'origine tuberculeuse d'une lésion, pour pouvoir plus facilement le considérer comme une maladie professionnelle. La science n'est ni humaine, ni inhumaine. Elle est en dehors de ce point de vue. Les pathologistes font leur métier, les médecins légistes et les sociologues font le leur, tout à fait distincts. »

Et cette phrase, de Haldane depuis longtemps considéré comme une grande autorité en matière de silicose :

« C'est un principe juste et équitable que d'indemniser les mineurs pour toute atteinte causée à leur santé par leur travail. Mais ajouter une maladie imaginaire à n'importe quelle maladie réelle dont ils peuvent être atteints est une toute autre affaire. »

Dans la bouche de celui dont les travaux ont inspiré la législation anglaise sur la silicose, cette parole définitive se passe de commentaires.

CONCLUSIONS

1. On désigne sous le nom de « silicose », depuis une vingtaine d'années, les affections pulmonaires chroniques observées chez les ouvriers occupés dans les industries à poussières siliceuses caractérisées par une longue évolution, silencieuse au point de vue clinique, en opposition avec les manifestations radiologiques souvent extrêmement étendues.

2. Ces manifestations, habituellement bilatérales, revêtent les images « miliaires », nodulaires, en « tempête de neige », pseudo-tumorales. Mais le plus souvent ces images n'ont pas la pureté schématique que certains auteurs ont voulu leur attribuer : elles s'associent à d'autres aspects (marbrures, taches irrégulières, collections liquides pleurales, etc.); les images cavitaires peuvent aussi se joindre aux précédentes, mais leur apparition est habituellement tardive.

3. Parmi les signes fonctionnels la dyspnée est la première en date; habituellement tenace elle peut atteindre un haut degré d'intensité sans relation avec l'image radiologique présentée par le malade.

4. L'intensité et l'étendue de l'image radiologique n'ont aucun rapport non plus avec d'autres troubles fonctionnels ni avec l'incapacité de travail.

5. Pendant une période souvent très longue, la recherche des Bacilles de Koch dans les expectorations de ces malades est infructueuse. Il faut cependant remarquer que la plupart des auteurs qui s'en sont occupés n'ont pas employé la méthode de culture en série sur milieu à l'œuf, les inoculations en série aux cobayes, ainsi que la recherche systématique des bacilles de Koch dans le contenu gastrique à jeun, toutes les méthodes jugées indispensables par les phthisiologues modernes dans les tuberculoses pulmonaires pauci-bacillaires.

6. Lorsqu'on a l'occasion de suivre ces malades pendant une période suffisamment longue, chez ceux dont la maladie évolue et s'aggrave, la tuberculose ne tarde pas à faire sa preuve, en sorte que Mavrogordato affirme

au Congrès de Johannesburg en 1930 que pratiquement *dans tous les cas venus à l'autopsie il y avait de la tuberculose.*

7. Les observations des auteurs français suivies dans les conditions de rigueur scientifique suffisante confirment ces données anatomo-cliniques.

8. Sur le terrain expérimental, il est impossible de provoquer chez l'animal des lésions attribuées à la silicose par l'inhalation des poussières siliceuses. Celles qu'on a pu réaliser sont dues aux injections intratracheales des poussières où les microbes des voies respiratoires supérieures entraînés par le courant et les phénomènes exsudatifs provoqués par la pénétration du liquide dans le poumon faussent entièrement les données de l'expérience et partant les conclusions qu'on a voulu en tirer.

9. On peut provoquer des lésions scléreuses massives du poumon et même des nodules dits silicotiques en faisant inhaler aux animaux en même temps que des poussières des cultures desséchées de bacilles de Koch.

10. Au point de vue radiologique, les images attribuées à la silicose peuvent se rencontrer dans les pneumopathies chroniques d'origine microbienne parmi lesquelles la tuberculose pulmonaire est incontestablement la plus importante, la plus fréquente et la plus grave.

11. Au point de vue hygiénique et démographique, le travail prolongé dans une atmosphère chargée de poussières siliceuses exercé par les ouvriers dont les conditions d'habitation, d'alimentation, du standard de vie général sont satisfaisantes, ne s'accompagne d'aucun signe clinique ou radiologique de sclérose pulmonaire.

12. Les statistiques récentes montrent la grande fréquence de tuberculose pulmonaire et plus particulièrement des formes fibreuses de celle-ci chez les ouvriers occupés dans les industries à poussières.

13. Au point de vue médico-légal, les pays de langue anglaise, et plus particulièrement l'Union Sud-Afri-

caine, possèdent une législation très complexe réglant les indemnités et l'interdiction de travail des sujets chez lesquels la radiographie pulmonaire a décelé une anomalie.

14. Ces mesures sont déterminées moins par le degré d'incapacité de travail que par une raison sociale : perte de l'emploi rémunérateur.

15. La prophylaxie se borne à la lutte contre les poussières ; celle de la tuberculose est complètement négligée.

16. Un projet de convention internationale, inspiré par la législation anglaise et sud-africaine, a été adopté à la 18^e session de la Conférence Internationale du Travail.

17. Ses principes sont en désaccord avec ceux dont la législation française du travail s'est inspirée jusqu'ici ; il défavorise une catégorie importante d'ouvriers français (les mineurs) ; il est de nature à provoquer de nombreux litiges et son économie serait, en France, grevée de très lourdes charges des instances administratives et judiciaires, sans gain appréciable pour les ouvriers dont il prétend sauvegarder les intérêts.

18. Enfin, son grand défaut est de négliger complètement la prophylaxie de la tuberculose, qui ne peut être organisée que dans le cadre de l'armement antituberculeux national.

19. L'autonomie de la silicose en dehors de la tuberculose n'a encore à son actif aucune preuve clinique, radiologique ou expérimentale. Toute mesure législative qui se refuserait de tenir compte de cette vérité risquerait de passer à côté de la maladie réelle qui menace la santé des ouvriers travaillant dans les poussières.

Vu : *Le Doyen,*

ROUSSY

Vu : *Le Président de Thèse,*

RATHERY

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Il serait fastidieux de transcrire ici les copieux volumes dans lesquels le B.I.T. a réuni la liste de toutes les publications parues sur la silicose.

Chacun peut les consulter. Cela simplifie beaucoup la tâche de l'archiviste paléographe. Cela rend, au contraire, beaucoup plus malaisée celle d'un critique objectif qui ne voudrait retenir dans cet énorme « sac à papier » que les travaux vraiment originaux qui apportent à l'étude de ce problème une contribution personnelle mûrie et réfléchie. Nous nous sommes bornés à indiquer au cours même de notre exposé les travaux que nous avons personnellement consultés avec fruit, en faisant nôtre ce vieil adage: « *Non multa sed multum* ».

